


ET AVGE BITVR SCI ENT IA











ATLAS

DER

PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE

MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. ALBERT THIERFELDER,

ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.



LEIPZIG,
FUES'S VERLAG (R. REISLAND).
1872.

PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DER LUFTWEGE UND DER LUNGE.

6 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER,

ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

1. LIEFERUNG

DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

LEIPZIG,
FUES'S VERLAG (R. REISLAND).
1872.



Abkürzungen.

Fr. Pr. = Frisches Präparat. — **Alk. Pr.** = Präparat, gehärtet in Alkohol. — **Chroms. Pr.** = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — **Karmint.** = Karmintinction. — **Haematox.** = Haematoxilintinction. — **Karminlminj.** = Injection mit warmflüssigem Karminleim nach Thiersch. — **Blaulminj.** = Injection mit warmflüssigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thiersch. — **Blauinj.** = Injection mit wässriger Lösung von Berliner Blau. — **Argent.** = Tinction mit Argentum nitricum.

Erklärung zu Tafel I.

Fig. 1. **Polypöse Hypertrophie der unteren Nasenmuschel bei Insufficienz der Mitralklappe.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{50}/_{1}$.

Der andauernd erhöhte Druck, unter welchem bei chronischen Herzfehlern, namentlich bei Stenosen und Insufficienzen der Mitralklappe das gesammte Gefässsystem steht, führt in den meisten, besonders aber in gefässreichen Organen des Körpers zu bleibenden, anatomisch nachweisbaren Veränderungen; so in der Lunge zur braunen Induration, in der Leber zur rothen Atrophie, in der Haut zu einer charakteristischen elephantiasis-ähnlichen Schwellung, etc.

Eine analoge bleibende Veränderung erfährt auch die Schleimhaut des Respirationstractus, namentlich die ungemein gefässreiche Mucosa und Submucosa der unteren und mittleren Nasenmuschel. Im normalen Zustande besteht die Submucosa dieser Gegend aus einem engmaschigen, venösen Gefässnetz, ähnlich dem schwammigen Gewebe der Corpora cavernosa penis.

Diese gefässreiche Gewebsschicht, von einer dünnen Schleimhaut überzogen, erscheint nicht selten bei der durch Herzfehler bedingten, andauernden Blutüberfüllung als ein teleangiectatischer Polyp, der die Nasenhöhle beträchtlich verengen und bei geringen Läsionen zu abundanten Blutungen Veranlassung geben kann.

Die Abbildung zeigt zu oberst das einschichtige Cylinderepithel, darunter die gefässreiche Mucosa, die weiten Bluträume der Submucosa und endlich einen Theil des spongiösen Knochengewebes der unteren Nasenmuschel.

Das einschichtige, flimmernde Cylinderepithel bietet keine Abnormitäten und ist in der Abbildung durch eine feine Lage senkrechter, parallel laufender Striche (e e) angedeutet.

Die darunter liegende, ungefähr bis mc mc reichende Schleimhaut zeigt eine grosse Menge erweiterter Capillargefässe, die, mannigfach sich theilend, von der Submucosa nach dem Epithel aufsteigen und durch nur dünne Züge lockeren Bindegewebes mit einander verbunden sind. Dieses Bindegewebe ist, ähnlich dem Granulationsgewebe, reich an jungen Zellen. — Die Capillaren sind als hellere, das Bindegewebe als dunklere, fein punktirte Streifen gezeichnet.

Unterhalb mc mc erstreckt sich bis zum Knochen der Nasenmuschel (o o) das cavernöse Gewebe der Submucosa. Die Bluträume (v), die ihrem anatomischen Baue nach als ectatische Venen aufzufassen sind, zeigen einen mittleren Grad der Füllung; deshalb erscheinen ihre verdickten Wandungen (b) mannigfach eingebuchtet, wie halb zusammengefallen und bilden nicht selten Vorsprünge in die Gefässlumina.

Einzelne dieser Prominenzen (m) sind reich an organischen Muskelfasern, deren längs- und querdurchschnittene Kerne als dunkle Striche und Punkte in der Abbildung kenntlich sind. Ausserdem verlaufen in diesen bindegewebigen Septis zwischen den Bluträumen zahlreiche, kleinste Arterien (a), die stark geschlängelt sind und deshalb immer nur auf kurze Strecken in ein und demselben Schnitte sichtbar werden.

Der spongiöse Knochen (o) der Nasenmuschel verhält sich nahezu normal, ebenso die Fett- und Markzellen in den Markräumen (mk), während die Gefässe (g) innerhalb derselben gleichfalls erweitert und mit Blut prall gefüllt sind.

Fig. 2. **Pigment in der Schleimhaut des Vomer in Folge von Blutungen.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$.

Das Präparat ist dem knorplichen Theil des Vomer entnommen und stammt von einem 22jähr. an chron. Tuberkulose verstorbenen Mädchen, das öfter an Nasenbluten gelitten hatte.

Abgesehen von den vielfachen Resten stattgehabter Blutungen findet sich nichts Abnormes.

An das aus rundlichen und nur in der untersten Schicht aus nahezu cylindrischen Zellen gebildete, mehrschichtige Epithel (e e) grenzt das lockere, grosser Ausdehnung fähige Bindegewebe der Schleimhaut, in welcher neben einer bedeutenden Menge meist querdurchschnittener, mit Blutkörperchen gefüllter Gefässe, zahlreiche Acini von Schleimdrüsen (d) und einige mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenausführungsgänge (da) liegen. Ausserdem bemerkt man allenthalben durch das Bindegewebe zerstreut kleine Haufen dunkler Körnchen, deren einzelne mit p g bezeichnet sind. Im Präparat zeigen diese Pigmenthaufen eine ziegelrothe oder dunkelbraune Farbe und bestehen aus amorphem Haematoïdin, hervorgegangen aus Haemorrhagien, die bei hochgradigen Schleimhauthyperaemien, wie sie Katarrhe mit sich bringen, in das Bindegewebe der Mucosa erfolgt sind.

Für den bedeutenden Blutreichthum auch dieses Abschnittes der Nasenschleimhaut sprechen die tieferliegenden Durchschnitte einer grossen Vene (v) und zweier sehr dickwandiger Arterien (a).

An dem Perichondrium (pch) und dem Knorpel)k) ist nichts bemerkenswerth.

Fig. 3. **Croupös-diphtheritische Entzündung der Uvula.** (Chroms. Pr.) $^{35}/_{1}$.

Das Präparat stammt von einem an Rachendiphtheritis und Larynxcroup verstorbenen $3^1/_2$ jähr. Knaben.

Das mehrschichtige Plattenepithel (e e) wird ziemlich in der Mitte der Abbildung durch eine flache, beetartige Erhebung unterbrochen, die bei schwacher Vergrösserung aus mehreren Schichten feinster Körnchen zu bestehen scheint und die sich mit zackigen Ausläufern in die subepithelialen Gewebsschichten fortsetzt. Unterhalb dieser sog. „croupösen Auflagerung" so wie in ihrer nächsten Umgebung sind die Gefässe der Mucosa und Submucosa stark erweitert — der Deutlichkeit halber leer gezeichnet —; in der Nähe einzelner finden sich ausgewanderte weisse Blutzellen; die Bindegewebsfasern sind durch serös-eitriges Exsudat auseinander gedrängt und erscheinen deshalb lockerer und blässer. Auch das die Schleimdrüsenacini (d) unmittelbar umgebende Bindegewebe ist serös-eitrig infiltrirt, was in der Abbildung durch feine Pünktchen angedeutet wurde.

An den Quer- und Längsschnitten der tieferliegenden quergestreiften Muskeln (m) findet sich nichts Abnormes.

In Bezug auf die histologischen Einzelheiten der croupösen Auflagerung s. Erklärung zur folg. Fig.

Fig. 4. **Croup der Larynxschleimhaut.** (Chroms. Pr.) $^{450}/_{1}$.

Das Präparat ist dem untersten Theile des Kehlkopfes entnommen und stammt von dems. Individuum, wie das in Fig. 3 abgebildete.

Während die Basalmembran (bm bm) nach unten fast unmerklich in eine dünne Eiterschicht (p p) übergeht, bildet sie nach der Seite des Epithels hin eine scharfe Linie. An Stelle des Epithels, was durch faserstoffige Metamorphose*) und Eiterinfiltration vollständig untergegangen ist, findet sich ein engmaschiges, aus stark lichtbrechenden, feinen Fasern gebildetes Netz, dessen Zwischenräume mit wenigen, meist scharf conturirten Epithelkernen, zahlreichen stark granulirten weissen Blutkörperchen und feinkörnigem Detritus ausgefüllt sind. — Pilzsporen oder Fäden waren bei diesem Falle in der Croupmembran nicht nachweisbar.

An die vorerwähnte Schicht ausgewanderter farbloser Blutzellen (p p) schliesst sich nach unten eine Lage meist querdurchschnittener elastischer Fasern an, zwischen denen (bei g) eine mit Blutkörkörperchen gefüllte Capillare sichtbar ist.

Fig. 5—7. **Netze aus Croupmembranen des Mittelohres.** (Chroms. Pr.) $^{600}/_{1}$.

Fig. 5 stellt ein Stück croupösen Netzes von der Schleimhaut der Tube dar; Fig. 6 ein gleiches aus der Paukenhöhle; Fig. 7 ein gleiches von dem Ueberzug des Ambos.

Die Präparate sind einem Falle von croupöser Entzündung der Schleimhaut des gesammten Mittelohres entnommen, wie sie in Verbindung mit Croup der Rachentonsille vorkam.**)

*) Näheres s. E. Wagner, Arch. d. Heilk. Bd. VII, p. 481. Bd. VIII, p. 449.

**) Näheres über diesen Fall s. Dr. Wendt, Verhalten des Gehörorgans bei Variola Arch. d. Heilk. Bd. XIII.

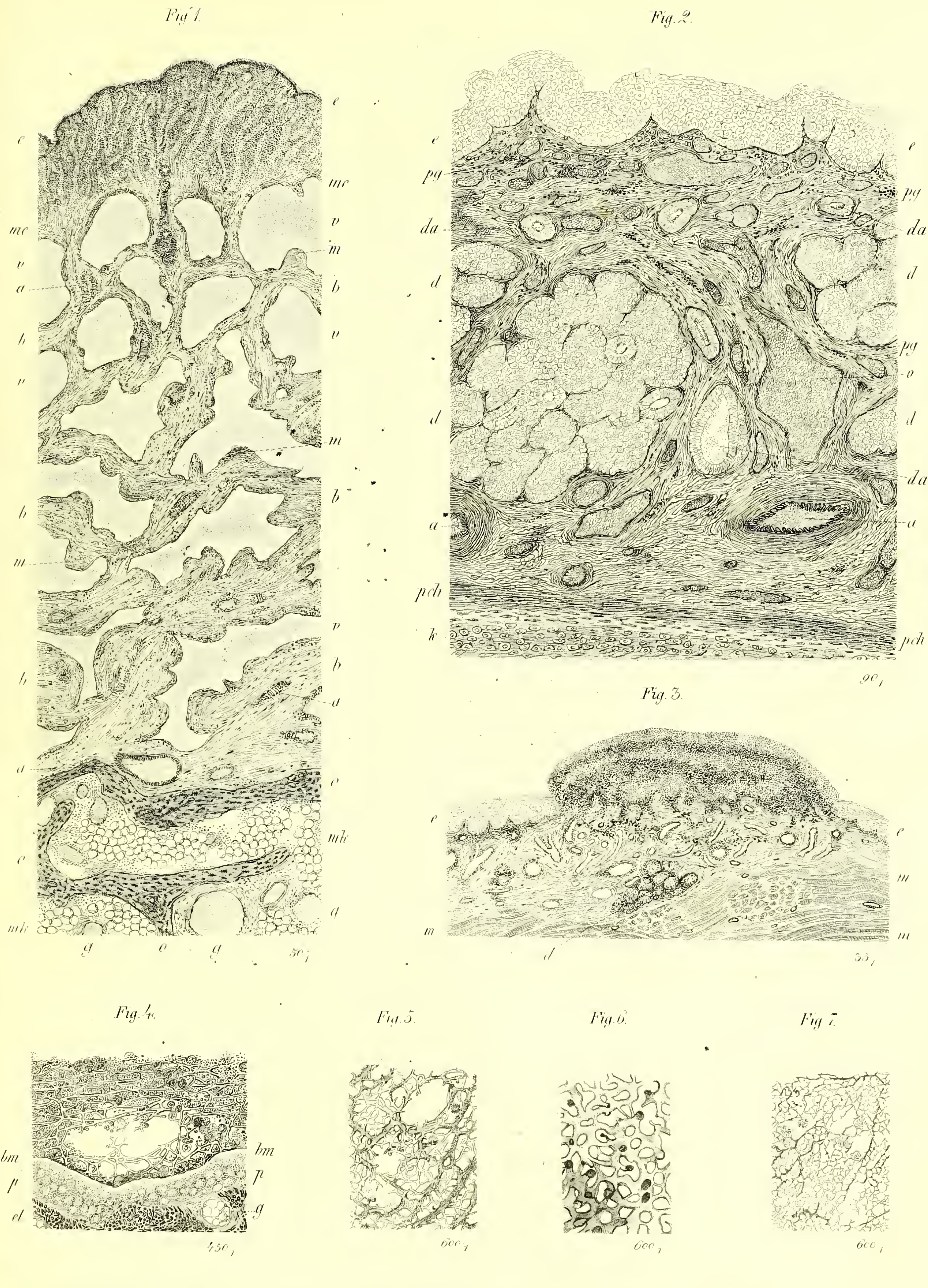
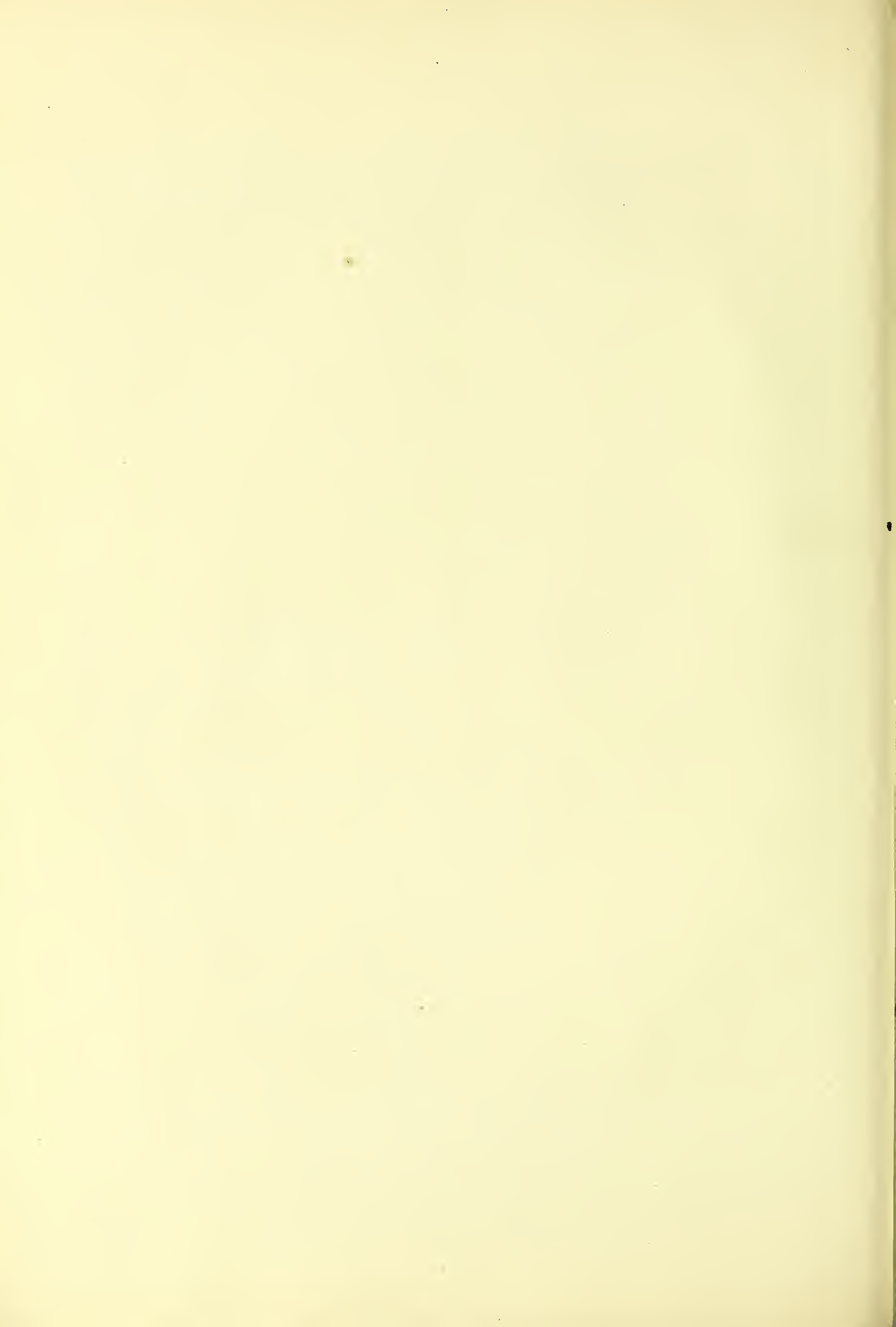


Fig. 1. Polypöse Hypertrophie der untern Nasenmuschel. Fig. 2. Pigment in der Schleimhaut des Vomer. Fig. 3. Croupös diphtheritische Entzündung der Uvula. Fig. 4. Croup der Larynxschleimhaut. Fig. 5–7. Netze aus Croupmembranen

Dr A Thierfelder fec.

Stich v. H. G. Brinckmann, Leipzig





Erklärung zu Tafel II.

Fig. 1. Altes syphilitisches Infiltrat des obern Larynx.

(Alk. Pr. — Haematox.) $^{60}/_{1}$.

Der Larynx, dem das abgebildete Präparat entnommen ist, bietet makroskopisch ausgebreitete Zerstörungen und Deformitäten dar; so fehlt die Epiglottis bis auf einen kleinen, kaum $^{1}/_{2}$ ctm. hohen Stumpf, der durch eine schmale Brücke, den Rest des Ligamentum glosso-epiglotticum, mit dem Zungengrunde verbunden ist; die Stimmbänder und Morgagni'schen Ventrikel sind vollkommen unkenntlich durch Ulcera und Narben, und selbst die linke obere Hälfte des Schildknorpels fehlt. Die rechte Hälfte bildet eine gegen 1 ctm. dicke, unförmige Masse, durch deren Rand der Schnitt geführt ist.

Diese infiltrirte Partie besteht aus festem, fibrillären Bindegewebe, was im Gegensatz zur normalen Larynxschleimhaut gefässarm erscheint, aber eine grosse Menge verschieden angeordneter Haufen von Zellen enthält, welche die syphilitische Neubildung darstellen.

Diese Zellen liegen scheinbar regellos, nur hier und da den Capillargefässen folgend, zu grösseren oder kleineren bald rundlichen Herden, bald dünnen Zügen vereinigt.

Auf der Oberfläche zeigt das Infiltrat kleine papilläre Wucherungen, über welche das Epithel ohne nachweisbare Veränderung hinwegzieht.

Fig. 2. Aus demselben Präparat. $^{600}/_{1}$.

Die Abbildung zeigt die obenerwähnten starren Bindegewebsfasern, welche sich in den verschiedensten Richtungen verschlingen, zum Theil elastischen Fasern sehr ähnlich sehen und die Zellen der syphilitischen Neubildung einschliessen. Letztere sind sehr stark glänzende, annähernd runde oder gegen einander abgeplattete Zellen mit meist undeutlichem Kern und etwa von der Grösse der farblosen Blutkörperchen. Sie sind nicht granulirt wie diese, enthalten aber nicht selten feine Körnchen von fettigem Detritus.

Eig. 3. Flaches tuberkulöses Geschwür des Larynx.

(Alk. Pr. — Karmin.) $^{90}/_{1}$.

Das abgebildete Larynxgeschwür fand sich in einem der Morgagni'schen Ventrikel neben ausgebreiteten Ulcerationen der untern Stimmbänder bei einem an miliarer Tuberkulose fast aller Organe Verstorbenen.

Das mehrschichtige Flimmerepithel (e e) ist durch Eiterinfiltration (s. folg. Fig.) bedeutend verdickt, findet aber nach unten in der Basalmembran (bm bm) seine normale Begrenzung, die nur in unmittelbarer Nähe des Geschwürs undeutlicher wird. Auch die Dicke der Epithelschicht nimmt durch Zerfall ihrer obersten Zellen, je näher dem Geschwür je mehr ab, so dass der eigentliche Substanzverlust (u u) der Mucosa von einer schmalen Zone errodirten Epithels umgeben ist.

Den Grund des Geschwürs bildet ausschliesslich ein tuberkulöses Infiltrat, was sich in der Mucosa seitlich unter die Basalmembran und in die Tiefe (i) bis zwischen die Schleimdrüsen (d) ausbreitet. Im Infiltrate bemerkt man neben zwei (oberhalb i gelegenen) Querschnitten von Drüsenausführungsgängen zahlreiche blutgefüllte Gefässe, deren einzelne mit g bezeichnet sind.

Fig. 4. Eiterinfiltration des Epithels aus demselben Präparat.

(Alk. Pr. — Karmin.) $^{600}/_{1}$.

Während man bei schwacher Vergrösserung (s. Fig. 3. ders. Taf.) die Dickenzunahme des Epithelsaums auf eine wirkliche Wucherung der Epithelien zurückzuführen geneigt ist, lehrt die Betrachtung bei stärkerer Vergrösserung, dass es sich um eine Infiltration der Epithelzellen mit farblosen Blutkörperchen handelt. Letztere liegen zum grössten Theil innerhalb der gequollenen Epithelien zu zweien oder dreien in einer Vacuole, hie und da auch zwischen ihnen, die Epithelien auseinander drängend. Die cylindrische Form, namentlich der obersten Zelllage ist vollständig erwischt; ihre Flimmern fehlen gänzlich; einzelne Epithelien sind zerfallen und die Eiterzellen liegen auf der freien Oberfläche.

Die Basalmembran (bm bm) erscheint durch diese Vergrösserung der auf ihr liegenden Zellen wie eingedrückt, so dass sie nicht, wie unter normalen Verhältnissen, eine nahezu Gerade gegen das Epithel bildet, sondern eine wellige oder zackige Linie, die kleine Fortsätze zwischen die Epithelien schickt.

Ebenso schliesst sich nach unten an die Basalmembran die Tuberkelneubildung unmittelbar an. (Ueber letztere s. Taf. V. Fig. 1 u. 2.) In ihr liegt bei g ein Capillargefäss.

Fig. 5. Tiefes Geschwür der obern Trachea mit Perichondritis.

(Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.

Das Präparat stellt einen Sagittalschnitt durch einen der obersten Knorpelringe der Trachea dar und stammt von einem 27jähr. Manne, welcher seit mehreren Jahren an Lungenphthise gelitten hatte und an Pocken starb. In Larynx, Trachea und Bronchien fanden sich tiefgehende variolöse Geschwüre.

Das Epithel und der zunächstliegende Abschnitt der Mucosa fehlt in dem abgebildeten Theil des Präparats vollständig.

Die dünne, mit dt dt bezeichnete, oberste Schicht wird von einer schorfähnlichen, nahezu trockenen Kruste gebildet, die aus Theilen des zerfallenen Bindegewebes und der Schleimdrüsen, aus farblosen und rothen Blutkörperchen besteht. Unter ihr ist die Structur der drüsenreichen Mucosa (dp) bis zum Perichondrium des Knorpels durch serös-eitriges Infiltrat fast gänzlich verwischt. Während bei d (zu beiden Seiten des Geschwürs) die Schleimdrüsen noch deutlich gegen das zwischenliegende, an weiten Blutgefässen (g) reiche Bindegewebe hervortreten, sind sie bei dp nur eben noch angedeutet, um bei p in den fast nur aus Eiterkörperchen bestehenden, überhängenden Geschwürsrand überzugehen.

Der Geschwürsgrund wird seitlich von dem zerfallenden Knorpel, in der Mitte, wo der Knorpel bereits durchbrochen ist, von dem eitrig infiltrirten Perichondrium gebildet, in welchem das Infiltrat nach beiden Seiten hin fortschreitet (beginnende Knorpelnekrose). Die unregelmässig zackige Oberfläche, die der Knorpel dem Geschwür zuwendet, ist mit einer feinkörnigen Detritusschicht bedeckt, in welcher sich neben grossen Mengen Eiters einzelne Knorpelzellen und Stückchen der Knorpelintercellularsubstanz finden.

Die tiefste Gewebsschicht auf der Abbildung (el) ist reich an elastischen Fasern und grossen venösen und arteriellen Gefässen.

Fig. 6. Eitriger Zerfall des Knorpels aus demselben Präparat. $^{600}/_{1}$.

In der unmittelbaren Nähe des zackigen Randes, welchen der Knorpel (k) im Geschwür bildet, ist seine hyaline Intercellularsubstanz feinkörnig getrübt, während die Knorpelzellen selbst unverändert sind. Mit scharfer Grenze geht dann die Intercellularsubstanz in ein Netzwerk über, dessen Bälkchen von jenen feinen Körnchen gebildet zu sein scheinen und dessen Zwischenräume mit 1 oder 2 Zellen (p) gefüllt sind, die sich in Nichts von farblosen Blutkörperchen unterscheiden. Die Knorpelzellen werden bei diesem Zerfall der Knorpelgrundsubstanz entweder in nahezu normalem Zustande isolirt und liegen dann frei im Geschwürsgrunde, oder sie gehen, wenn der Zerfallsprocess bis zu ihnen vorgedrungen ist, in gleicher Weise wie die Balken und Eiterzellen der Knorpelgrundsubstanz durch fettige Metamorphose zu Grunde (f).

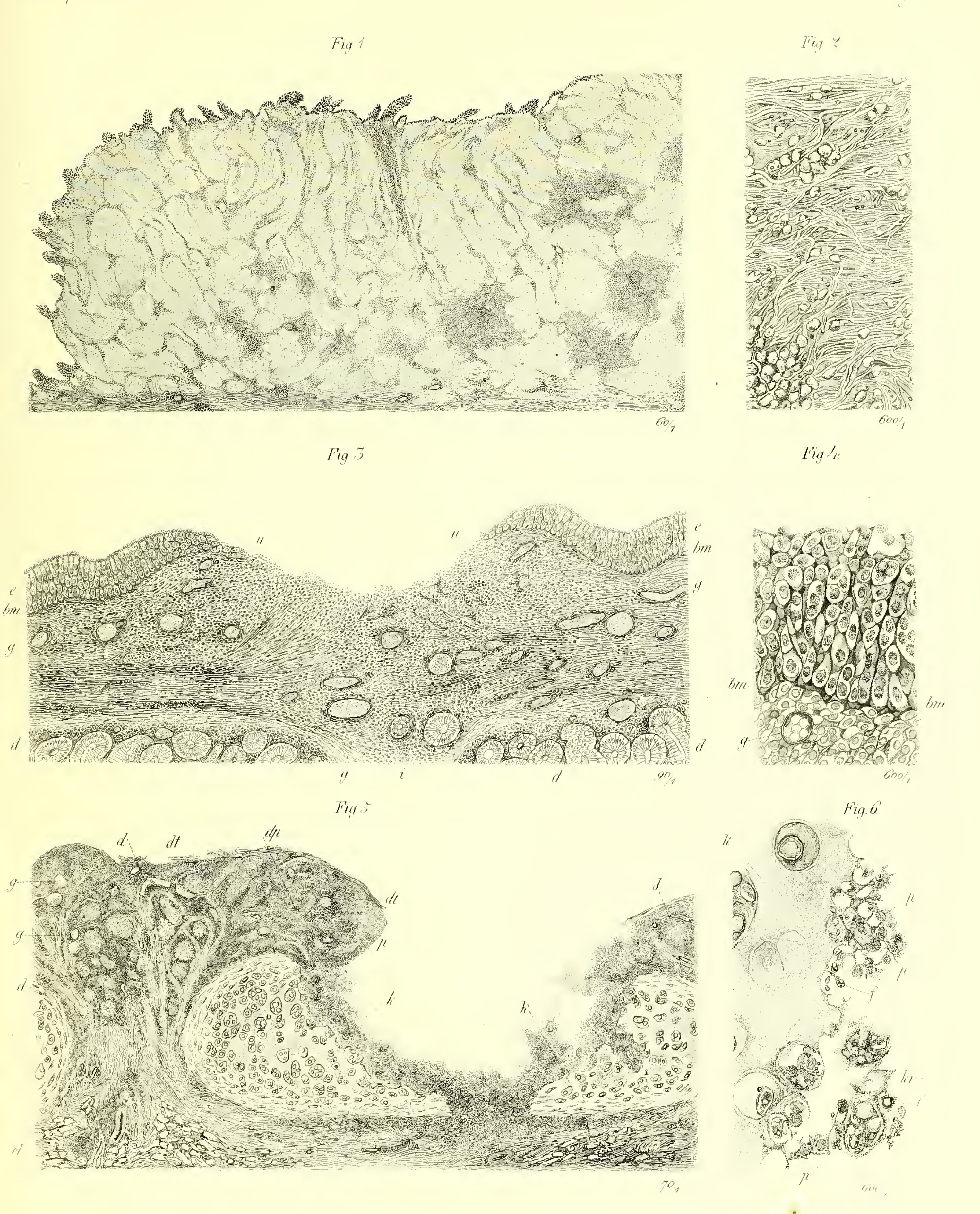
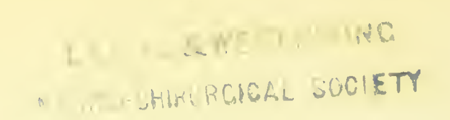


Fig. 1. Alte syphilitische Infiltration des obern Larynx. Fig. 2. Dasselbe. Fig. 3. Flaches tuberkulöses Geschwür des Larynx. Fig. 4. Eiterinfiltration des Epithels aus dems. Praep. Fig. 5. Tiefes Geschwür der obern Trachea mit Perichondritis. Fig. 6. Eitriger Zerfall des Knorpels aus dems. Praep.

Dr. J. Thierfelder fec.

Stich v. H. G. Brinckmann Leipzig





Erklärung zu Tafel III.

Fig. 1. Acute Bronchitis. (Chroms. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Der Schnitt ist durch einen Hauptbronchus parallel der Längsachse desselben geführt und zeigt zu oberst flimmerndes Cylinderepithel, darunter die Basalmembran, die querdurchschnittene Ringschicht der Muscularis und endlich die eigentliche Schleimhaut bis auf den Knorpel.

Das Epithel (ee) wird (unterhalb *) von dem Ausführungsgange einer Schleimdrüse durchbrochen und ist an dieser Stelle von einer Schicht hellen Secrets bedeckt, auf welcher die Reste zerfallener Epithelien und kleine Fetttröpfchen liegen. Die Cylinderepithelien selbst sind feinkörnig getrübt, ihre Flimmern undeutlich; dagegen sind die Zellkerne meist scharf conturirt und scheinen vermehrt; sie bilden 2 Reihen übereinander, von denen die der Basalmembran unmittelbar aufliegende die jüngere nachrückende Schicht darstellt.

An der Basalmembran (bm bm) und der darunterliegenden zellenreichen, sog. subepithelialen Keimschicht (sk) sind keine Veränderungen wahrzunehmen; nur sind die in letzterer verlaufenden Blutgefässe, wie überhaupt alle Blutgefässe (ggg) im Präparat erweitert und es liegen in der Umgebung einzelner hie und da ausgetretene farblose Blutkörperchen.

Die Muscularis (mm) erscheint normal. Abwärts von derselben erstreckt sich die eigentliche Mucosa bis zu dem senkrecht durchschnittenen Knorpelringe (kk). In ihr fallen neben den schon erwähnten stark erweiterten Gefässen (g) zahlreiche Acini (d) von Schleimdrüsen auf, deren Epithelien zum grössten Theile hochgradig schleimig metamorphosirt sind, so dass sie länglichrunde, gegen einander abgeplattete, stark lichtbrechende Klumpen darstellen. Diese letzteren confluiren entweder bei fortschreitender Verflüssigung oder bilden, wie hier im Ausführungsgange der Drüse, Schleimfäden, denen die noch nicht zerfallenen Zellkerne oder feinkörniger, oft fettiger Detritus anhängen. Den Durchschnitten der erweiterten Gefässe und Drüsenacini gegenüber, tritt das lockere, dazwischen liegende Bindegewebe (bbb) zurück, erscheint aber in diesem Stadium des Prozesses sonst unverändert.

Der Knorpel (kk) mit seinem dichtfaserigen Perichondrium verhält sich normal, so wie die in den tieferen Schichten der Trachea und grösseren Bronchien regelmässig vorkommenden Fettzellenhaufen. Einzelne solcher Fettzellen liegen bei f.

Fig. 2. Chronische Bronchitis. (Chroms. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Der Schnitt ist wie der vorige geführt und der Wand eines sackig erweiterten Bronchialastes entnommen, der in gerader Richtung zur Lungenperipherie führte.

Epithel, Muscularis und der obere Theil der Schleimhaut waren bereits zerstört. Die Abbildung zeigt die tieferen Schleimhautschichten mit der Hälfte einer senkrecht durchschnittenen Knorpelspange, die Bronchialadventicia, in der eine grössere Vene verläuft und ein Stück des angrenzenden Lungengewebes im Zustand catarrhalischer Entzündung.

Die dem Bronchiallumen zugekehrte Fläche besteht zum grössten Theile aus Eiterkörperchen (p), feinkörnigem Detritus und Resten des ebenfalls zerfallenen Bindegewebes. Unmittelbar unter derselben verlaufen 2 Capillaren (g g).

Die Drüsenepithelien in den durchschnittenen Acinis (dd) zeigen eine noch ausgesprochenere schleimige Umwandlung als die in Fig. 1.; ihre Kerne sind verschwunden, ihre Zellgrenzen kaum noch angedeutet. Das die Drüsen verbindende faserige Gewebe ist stellenweise feinkörnig getrübt oder eitrig infiltrirt (b). Eine gleiche Trübung zeigt die Intercellularsubstanz des Knorpelrestes (k), dessen Grenzen unregelmässig zackig, und dessen Perichondrium gelockert erscheinen. In dem Bindegewebe, welches die Adventicia des Bronchus darstellt, verläuft eine grössere, schief durchschnittene Vene (v). In Bezug auf die catarrhalisch afficirten Lungenalveolen (a a a) siehe Erklg. zu Taf. IV. Fig. 1.

Fig 3. Wand einer sogen. Caverne mit Pigmentinduration. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Der Schnitt ist der Wand einer grossen, mit zahlreichen Bronchien zusammenhängenden Caverne aus der Lungenspitze eines Phthisikers entnommen.

Epithel, Schleimhaut und Knorpel fehlen vollständig. Die freie Oberfläche (dt dt) besteht fast nur aus feinem Detritus und zahlreichen elastischen Fasern. Auf eine darunterliegende, dünne Schicht von Bindegewebe (b b) folgt eine flache Ansammlung von Eiterkörperchen (p p), von denen viele bereits zerfallen sind. In dem tiefer liegenden schwieligen Bindegewebe (abwärts von **) ist reichliches Kohlenpigment (pg pg) abgelagert (s. Taf. VI. Fig. 8: Anthracosis). Eine stärkere Eiteransammlung findet sich in der Umgebung eines grösseren Gefässes (g).

Fig. 4. Chronische Bronchitis und Peribronchitis. (Karminlminj. — Haematox.) $^{60}/_{1}$.

Aus der Lunge eines Phthisikers.

Zwischen emphysematös erweiterten Lungenalveolen (s. Taf. VI. Fig. 1—3: Emphysem) zeigt die Abbildung vier kleine peribronchitische Infiltrationsherde (h), welche in frischem Zustand je nach dem Ueberwiegen von Kohlenpigment oder eitrig-käsigen Massen schwärzlich oder graugelblich gefärbt waren. Ihre Grenzen gegen das emphysematöse Lungengewebe sind unregelmässig zackig; das Infiltrat erstreckt sich dann auf die dem Herde zunächstliegenden Alveolensepta und bildet so nicht selten schmale Brücken von einem Knötchen zum andern.

Das Innere dieser Herde (h) zeigt auf dem Durchschnitt meist 3—4 kleinere Abtheilungen, die durch feine arterielle und venöse Gefässe, wie sie den letzten Verzweigungen der Luftwege folgen, oder durch einen schwärzlichen Pigmentstreifen von einander getrennt sind. Das Kohlenpigment liegt hauptsächlich in der bindegewebigen Adventicia der Bronchiolen oder der sie begleitenden Gefässe und bildet so — je nach der Schnittführung — Streifen und Ringe. Innerhalb jener Abtheilungen findet sich entweder eine gleichmässige, feinkörnige Masse, welche den käsigen Inhalt der verstopften Bronchiolen und die gleichfalls zerfallene Bronchialwandung darstellt, oder man unterscheidet noch am Rande eine feine, dem Pigment meist parallele Streifung, die den Resten der peribronchialen Bindegewebszüge entspricht. Stellenweise begegnet man (wie bei *) innerhalb des in der Wandung liegenden Pigmentstreifens noch einer zweiten, entweder ebenfalls ringförmig angeordneten oder unregelmässigen Anhäufung von Pigment, welches dann als aspirirtes, im Lumen des Bronchialastes liegengebliebenes Kohlenpigment aufzufassen ist.

Fig. 5. Sackige Bronchiectasie unter der Pleura mit verkästem Inhalt. (Karminlminj. — Haematox.) $^{50}/_{1}$.

Das Präparat ist derselben Lunge entnommen, wie das in Fig. 4.

Der Schnitt ist senkrecht gegen die Pleura pulmonalis geführt, so dass der kleine Bronchialast (br) parallel seiner Längsachse und die Bronchiectasie, zu welcher er sich erweitert, in ihrem ganzen Umfange durchschnitten sind.

Die ungefähr um das Zehnfache verdickte, aus schwieligem Bindegewebe bestehende Pleura pulmonalis (pl) ist in der Mitte über der Bronchiectasie stark eingezogen. In ihr verlaufen zahlreiche grössere und feinste Blutgefässe, die mit den in der Wandung der angrenzenden Bronchiectasie verlaufenden vielfach anastomosiren.

Den Inhalt der Bronchiectasie und des zuführenden Bronchialastes (soweit er sichtbar ist) bildet eine gleichmässig feinkörnige, im Centrum bröckelig zerfallende, käsige Masse, hervorgegangen aus reichlichem Bronchialdrüsensecret (s. Fig. 1 derselb. Taf.), Eiter, Epithelien, zerfallenden Schleimhautpartikeln und aspirirtem Pigment, dessen sich eine grössere Menge nahe den Wandungen der Bronchiectasie abgelagert findet.

Das angrenzende Lungengewebe ist emphysematös und zeigt (bei h h) einzelne kleine peribronchitische Infiltrationsherde, über welche das zu Fig. 4 derselb. Taf. Gesagte gilt.

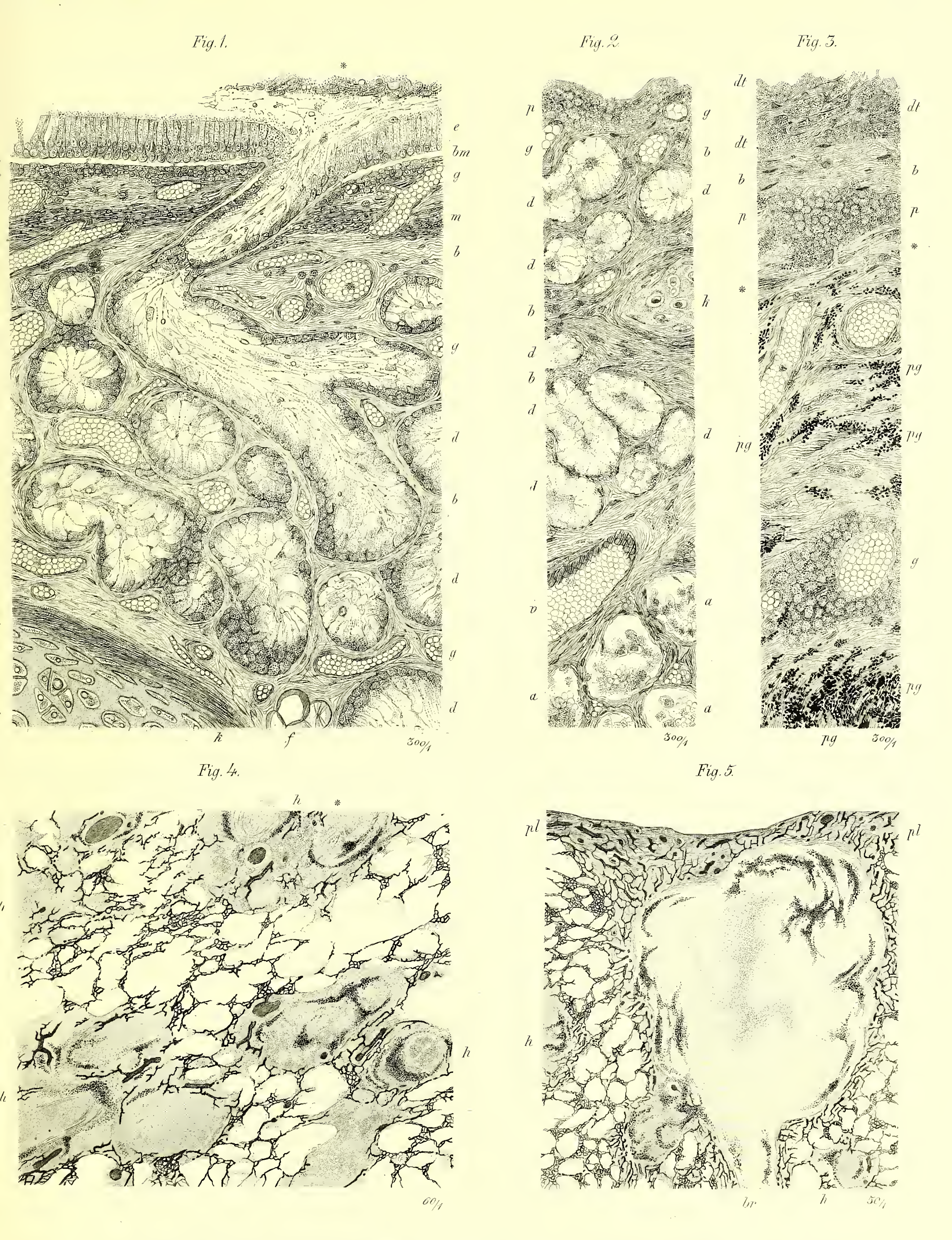


Fig. 1. Acute Bronchitis. Fig. 2. Chronische Bronchitis. Fig. 3. Cavernenwand mit Pigmentinduration. Fig. 4. Chronische Bronchitis und Peribronchitis. Fig. 5. Bronchiectasie mit verkästem Inhalt.

Dr. A. Thierfelder, fec. Steh v. H. G. Bruckmann Leip.









Erklärung zu Tafel IV.

Fig. 1. **Catarrhalische Pneumonie.** (Karminlminj. — Haematox.) $^{350}/_1$.

Die Abbildung zeigt die Durchschnitte von 2 Alveolen vollständig und von 6 angrenzenden theilweise.

Das in den bindegewebigen Wandungen (b) verlaufende respiratorische Capillarnetz ist von der Arteria pulmonalis aus injicirt und bildet vielfach gewundene, stark in das Alveolenlumen vorspringende Wülste, deren zahlreiche Durchschnitte schwarz gezeichnet sind. Diese Capillaren sind wie die in Fig. 5 und 6 ders. Taf. mit cp bezeichneten von Blut erfüllt zu denken.

Im Lumen der Alveolen finden sich Zellen verschiedener Art*) in zu oder abnehmender Menge je nach dem Stadium der Entzündung. Neben zahlreichen abgestossenen Lungenepithelien (e) bilden weisse Blutkörperchen (w) den Hauptinhalt der Alveolen; daneben finden sich fast ausnahmslos aber in wechselnder Menge rothe Blutzellen (r). Die Epithelien sind meist länglichrund, flach, mit einem deutlichen Kern versehen und enthalten nicht selten schwarzes Pigment. In frühen Stadien der Entzündung findet man sie oft zu einem Kranze angeordnet, so dass es den Anschein hat, als wären sie in continuo von der Alveolarwand abgehoben worden (s. Taf. III Fig. 2 a a), später liegen sie regellos zwischen den rothen und weissen Blutkörperchen. Diese letzteren sind hellglänzend, granulirt, haben 1 bis 2 länglichrunde, nicht immer deutliche Kerne mit dunklerem Kernkörperchen und liegen oft dicht gedrängt bei einander.

Alle diese Zellen verfallen, wenn sie nicht expectorirt werden, innerhalb der Alveolen allmälig der rückgängigen Metamorphose und man begegnet dann vielen fettig degenerirten Epithelien und weissen Blutzellen (f), abgeblassten, gequollenen oder geschrumpften rothen Blutkörperchen und endlich feinsten Detritusmassen (dt).

Fig. 2. **Croupöse Pneumonie.** (Karminlminj. — Haematox.) $^{350}/_1$.

Man sieht 3 ganze Alveolen auf dem Durchnitt und 2 angrenzende theilweise; bei sp ein stärkeres, an elastischen Fasern reiches Alveolenseptum, über dessen freiem Rande 2 Capillargefässe umbiegen.

Das bei Fig. 1 ders. Taf. über Alveolenwände u. Capillaren Gesagte gilt auch für diese Figur.

Der zellige Inhalt der Alveolen besteht ebenfalls aus weissen und rothen Blutkörperchen, von denen letztere in dem abgebildeten Präparate zufällig in reichlicher Menge vorhanden sind, während sich Epithelien nicht finden. (Es ist wohl als entschieden angenommen, dass das Lungenepithel bei der croupösen Pneumonie vollständig erhalten bleibt.) Diese Zellen liegen in den Maschen eines Netzwerkes, welches sich durch das Lumen der Alveolen zieht und ihren Wandungen fest anhaftet. Es besteht meist aus sehr feinen, manchmal etwas dickeren und dann stark lichtbrechenden Fäden, die denen auf Taf. I, Fig. 4—7 abgebildeten vollkommen annalog zu sein scheinen.

Häufig wird das croupöse Netz durch die zelligen Elemente, die seine Lücken prall ausfüllen, verdeckt und deshalb erst nach Entfernung jener sichtbar.

Fig. 3. **Verkäsende Pneumonie.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{120}/_1$.

Wenn im Endstadium einer acuten Pneumonie keine Resorption eintritt, so gesellt sich in manchen Fällen zu der catarrhalischen oder croupösen Entzündung eine interstitielle; es entwickelt sich eine chronische Preumonie, die leicht in Verkäsung übergeht.

Bei der catarrhalischen und croupösen Pneumonie erfüllen die zelligen Producte der Entzündung nur die Alveolen, und ihnen gegenüber treten die Septa, trotz Füllung ihrer Gefässe, sehr zurück; bei der chronischen verkäsenden Pneumonie tritt das interstitelle Gewebe, weil es gleichfalls den Sitz einer Entzündung bildet, trotz der Füllung der Alveolen stark in Vordergrund.

Die bindegewebigen Septa (b) erscheinen etwa wie breite Stromazüge einer alveolär angeordneten Neubildung. Es findet in ihnen neben Einwanderung farbloser Blutkörperchen eine wirkliche Bindegewebswuchrung statt; spindlige und runde Zellen (wie bei *) liegen zwischen den Faserzügen.

Dabei sind, solange die Entzündung besteht, die Gefässe der Septa prall gefüllt zu denken, bis sich die rückgängige Metamorphose, die immer im Centrum der mit Eiterkörperchen und Epithelien gefüllten Alveolen (dt) beginnt nach der Peripherie und auf das interstitielle Gewebe fortsetzt, um den betreffenden Lungenabschnitt, meist einen Lobulus, in eine gleichmässig feinkörnige, halbtrockene Masse, einen käsigen Herd zu verwandeln.

*) Der Anschaulichkeit halber sind die zelligen Elemente in Fig. 1 u. 2 so gezeichnet, wie sie im frischen Zustand erscheinen.

Fig. 4. **Braune Induration der Lunge bei Insufficienz und Stenose der Mitralklappe.** (Karminlminj. — Haematox.) $^{350}/_1$.

Fig. 4 a. **Blutkörperchenhaltige Lungenepithelien.** (Fr. Pr.) $^{600}/_1$.

Die Störungen, welche Herzfehler, namentlich die Klappenfehler der Mitralis und Aorta bedingen (s. Taf. I Fig. 1), äussern sich selbstverständlich zunächst in einer bedeutenden Blutstauung in den Lungengefässen und bedingen hier regelmässig eine bleibende Ectasie, eine starke Schlängelung und Hervorwölbung der Capillaren in das Lumen der Alveolen. Nicht den höchsten Grad einer solchen Capillarectasie zeigt die Abbildung.

Das interalveoläre Bindegewebe (b) ist dabei unverändert, während das die grösseren Gefässstämme der Lunge begleitende in späteren Stadien meist stärker entwickelt angetroffen wird.

In den Alveolen findet man neben rothen Blutkörperchen und abgestossenen Epithelien ausnahmslos pigmenthaltige, meist flache Zellen von wechselnder Grösse und Zahl. Schon die Farbe des Pigments, gelb oder braunroth, läst dasselbe als Blutfarbstoff erkennen und an frischen Präparaten

Fig. 4 a findet man regelmässig neben pigmentirten Zellen auch solche, die noch nahezu unveränderte rothe Blutkörperchen enthalten. Die Zahl der in Zellen eingeschlossenen Blutkörperchen ist sehr wechselnd, von wenigen bis zu 20 und darüber. Oft enthalten diese Epithelien, wie die 3 kleineren Zellen der Abbildung, ausser frischen Blutkörperchen verschiedene Metamorphosen solcher zu Pigment, und neben diesem auch Kohlenpigment, was sich durch Gestalt und Farbe meist leicht von jenem unterscheiden lässt.

Fig. 5. **Haemorrhagische Pneumonie.** (Chroms. Pr. — Haematox.)

Bei hochgradiger Lungenhyperämie, wie sie im Verlauf acuter Exantheme auftritt oder in der nächsten Umgebung eines kleinen Embolus einer Lungencapillare kommt es nicht selten zu einer Extravasation rother Blutkörperchen, welche die betreffenden Alveolen prall erfüllen, die Capillargefässe der Septa bis zur Blutstase comprimiren und endlich die Veranlassung zu einer cricumscripten Entzündung werden.

Das Präparat stammt aus der Lunge eines an hämorrhagischen Pocken Verstorbenen. In ihr fanden sich alle Stadien der Entzündung bis zur Eiterung und zur Gangrän. Eines der frühesten stellt die Abbildung dar. Die Lungencapillaren (cp), welche in den Septis verlaufen sind nicht erweitert; man sieht im Lumen derselben die rothen Blutkörperchen als blasse, runde Scheiben; in ihren Wandungen einzelne spindlige Kerne.

Die Alveolen sind prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt, dazwischen liegen zahlreiche farblose (w), die durch die Behandlungsweise etwas gequollen sind.

Fig. 6. **Haemorrhagischer Lungeninfarct bei Insufficienz der Mitralis.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Die unter der braunen Induration der Lunge (Fig. 4 ders. Taf.) erwähnte Ectasie der Capillaren ist nicht die einzige Wirkung, die durch die übermässige Blutstauung bei Herzkranken bewirkt wird. Stellenweise tritt eine erhöhte Zerreisslichkeit der Wandungen ein, und es kommt zu wirklichen Gefässrupturen mit Austritt des Blutes in die Lufträume der Lunge: zum hämorrhagischen Lungeninfarct.

Trotz der grossen Aehnlichkeit im mikroskopischen Befunde des Infarcts mit dem der haemorrhagischen Pneumonie unterscheidet sich jener doch in einzelnen Punkten.

Die Capillaren der Septa (cp) zeigen selbst bei der starken Anfüllung der Alveolen mit Blut die charakteristischen Ectasien und Schlängelungen und in den Alveolen liegen die oben erwähnten blutpigmenthaltigen Zellen.

Fig. 7. **Dasselbe nach Behandlung mit Essigsäure.** (Alk. Pr. — Karmin.) $^{300}/_1$.

Wenn man mikroskopische Schnitte eines in Alkohl gehärteten Stücks Lungeninfarct stark mit Karmin tingirt und wenigstens 24 Stunden lang in Eisessig oder concentr. Essigsäure liegen lässt, so verschwinden die rothen Blutkörperchen, während die durch ihre gefärbten Kerne hervortretenden weissen Blutzellen, so wie das Fibrinnetz des Blutes ungemein deutlich zur Anschauung kommen. Dieses Netz ist zum Theil viel gröber, stellenweise auch viel feiner, gewöhnlich unregelmässiger als das bei der croupösen Pneumonie (s. Fig. 2 ders. Taf.).

In den Alveolenseptis (b) sind die spindligen Kerne des Bindegewebes neben einzelnen Epithelien sichtbar, in den Alveolen die für braune Induration charakteristischen Pigmentzellen (pg) und weisse Blutkörperchen.

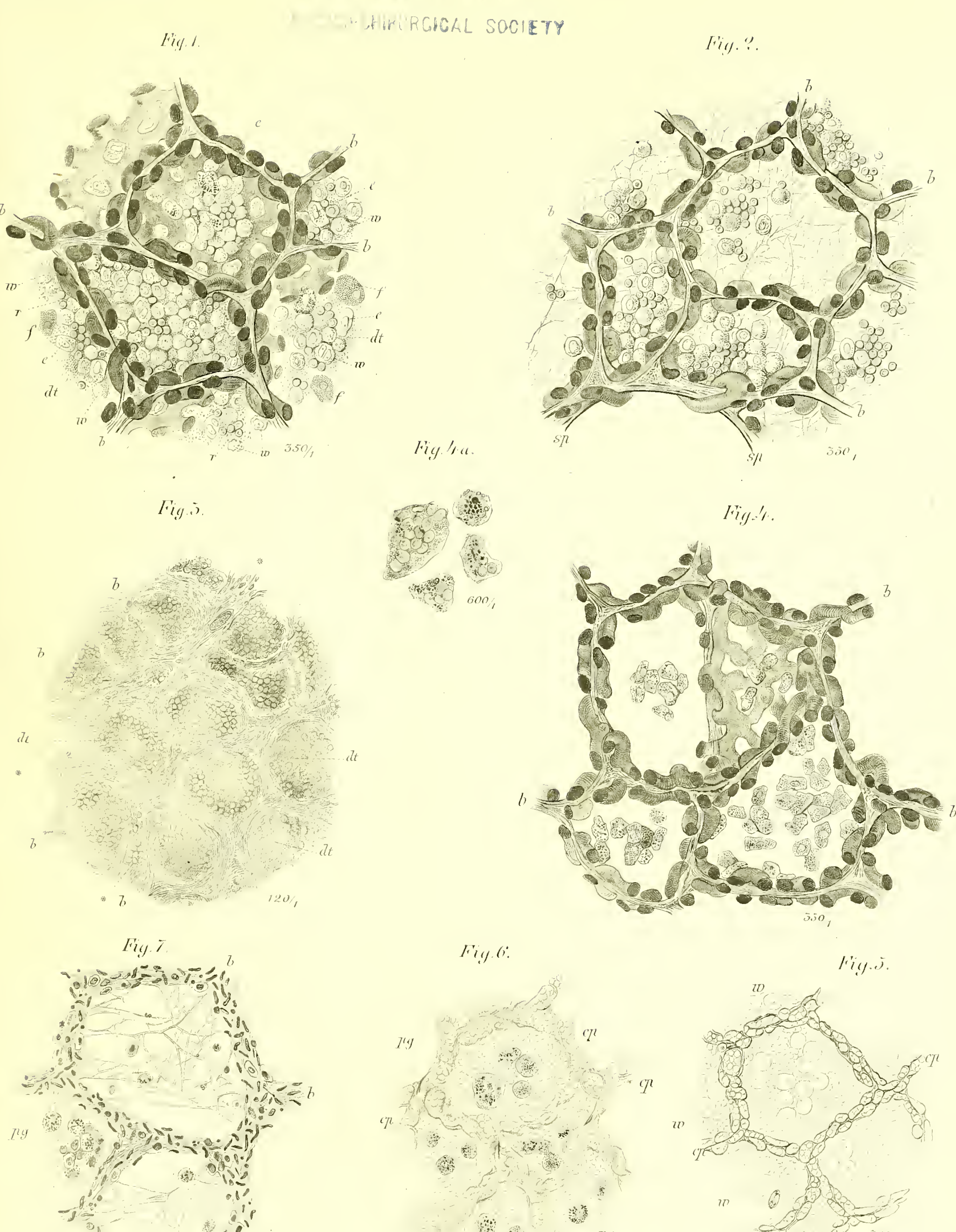


Fig. 1. Catarrhalische Pneumonie. Fig. 2. Croupöse Pneumonie. Fig. 3. Verkäsende Pneumonie. Fig. 4. Braune Induration. Fig. 4 a. Blutkörperchenhaltige Lungenepithelien. Fig. 5. Haemorrhagische Pneumonie. Fig. 6. Haemorrhagischer Lungeninfarct. Fig. 7. Dasselbe nach Behandlung mit Essigsäure.

Dr. A. Thierfelder fec. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.





Erklärung zu Tafel V.

Fig. 1 und 2. **Miliare Tuberkulose der Lunge.**
(Blaulminj. — Haematox.) $^{50}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Das Präparat stammt aus der Lunge eines 8jähr. Knaben, bei welchem sich ausserdem Tuberkelablagerungen in Pleura, Peritoneum, Darm, Hirnhäuten etc. fanden.

Fig. 1 zeigt das injicirte Gefässnetz der Pulmonalarterie und dazwischen mehrere rundliche, hie und da mit zackigen Ausläufern versehene, graue Tuberkel (t), von welchen 3 (im Präparat unten) zu einem grösseren Knötchen vereinigt sind. Von dem ziemlich in der Mitte der Abbildung befindlichen Tuberkel dieser Gruppe zieht sich ein ebenfalls tuberkulöses Infiltrat nach einem andern, links oben in der Nähe eines grössern Gefässes gelegenen Tuberkel.

Die Tuberkelneubildung an sich ist gefässlos, sie umwuchert das Gefäss oder verdrängt es und bringt es zur Verödung. Bei t* liegen die Gefässe dem Tuberkel auf, und zwischen den 3 zu einer Gruppe vereinigten miliaren Knötchen ziehen sich noch einzelne grössere Gefässästchen hindurch, während die zugehörigen Capillaren bereits geschwunden sind.

Schon bei vorliegender schwacher Vergrösserung unterscheidet man innerhalb der einzelnen makroskopischen Tuberkel kleinere, meist runde Abtheilungen, Follikel, von denen ein einziger Tuberkel meist 4 bis 6 oder drüber enthält.

Fig. 2. Diese sogen. Follikel lassen ein dem cytogenen Gewebe ungemein ähnliches Reticulum erkennen, welches aus sternförmigen, kernhaltigen, mit ihren Ausläufern zusammenstossenden Zellen und Fasern gebildet wird, und welches in seinen Lücken meist kleinere, rundliche, uncharakteristische Zellen einschliesst. Sowohl diese letzteren, als die das Reticulum bildenden Zellen und Fasern gehören der Tuberkelneubildung an. Die Faserrichtung des Reticulum ist meist der Art, dass die peripherisch gelegenen Zellen des Tuberkels wie die des einzelnen Follikels nahezu parallel laufen, woraus eine concentrische Anordnung der einzelnen Elemente entsteht.

Am äussern Rande der Follikel findet man bisweilen eine hellere, dem Umhüllungsraum der Lymphdrüsen ähnliche, mit sogen. Spannfasern durchsetzte Zone (wie bei *) und in oder nahe dem Centrum eine oder mehrere Riesenzellen, runde oder mit zackigen Ausläufern versehene, feingranulirte Protoplasmahaufen (r) mit meist vielen, 10—20, ovalen Kernen.

Bei längerem Bestehen des Tuberkels nimmt er makroskopisch eine gelbgraue, opake Färbung an, welcher mikroskopisch eine central beginnende Atrophie entspricht (dt), die stetig nach der Peripherie der Neubildung fortschreitet.

Fig. 3. **Syphilis der Lunge.** (Blauinj. — Karmin.) $^{300}/_{1}$.

Sogen. „weisse Pneumonie Neugeborener", aus der Lunge eines 22 wöch. Kindes.

Die wenigen Alveolen (a), welche die Abbildung zeigt, sind durch sehr breite Züge interstitiellen Gewebes von einander getrennt. Dieses interstitielle Gewebe besteht bis auf wenige Bindegewebsfasern der Septa und einige spindlige Kerne, meist in nächster Nähe der Gefässe (g), aus den schon bei Gelegenheit der Larynxsyphilis (Taf. II. Fig. 1. u. 2.) erwähnten uncharakteristischen Zellen und Kernen der syphilitischen Neubildung.

Sie liegen in der Lunge Neugeborener entweder so, dass sie die Septa gleichmässig infiltriren und die Lunge in ein breites Balkenwerk mit nur kleinen Lufträumen verwandeln, oder sie bilden, meist nahe der Pleura, oft keilförmige, etwa einem Lobulus entsprechende Herde, die makroskopisch als atelectatische, blaurothe, feste Knötchen erscheinen.

Durch den Rand eines solchen Knötchens ist der Schnitt geführt. Die obere Hälfte der Abbildung zeigt einen Theil des Herdes, die untere das infiltrirte Gewebe der Septa.

Fig. 4. **Markschwamm der Bronchialwand und Lunge.**
(Alk. Pr. — Karmin.) $^{300}/_{1}$.

Das Präparat stammt von einem c. 50jähr. Manne; ausser einem Knoten in der Lunge fanden sich die Bronchiallymphdrüsen krebsig entartet.

Der Markschwamm (Bindegewebskrebs, nichtepithelialer Krebs) der Lunge geht meist von der Adventicia grösserer Gefässe oder Bronchien aus, wächst von da substituirend durch alle Schichten der Bronchialwandung und in das Lungengewebe hinein und bildet meist weiche, markige Knoten oder Infiltrate.

Die Abbildung zeigt bei k ein Stück Knorpel der Bronchialwand, dessen Perichondrium (pch) nahezu normal ist, während das sich ihm anschliessende, lockere Fasergewebe, welche grössere Bronchien mit den angrenzenden Lungenalveolen zu verbinden pflegt, durch ein ziemlich straffes, zellenreiches Bindegewebe ersetzt ist. Dieses ist seiner zelligen Einlagerung nach schon krebsiger Natur und geht unmittelbar in das eigentliche Krebsgerüst, das Bindegewebsstroma (st) der Neubildung über; es bildet, sich vielfach verzweigend und stärkere oder feinste Bälkchen zu benachbarten Stromazügen abgebend, ein unregelmässiges Netz, das bald kleinste, bald ziemlich grosse Räume einschliesst.

Diese sind, wie bei *, prall erfüllt mit öfters epithelähnlichen, im vorliegenden Falle ziemlich kleinen, rundlichen oder länglichen Zellen (c). Die meisten derselben sind im gezeichneten Präparat ausgefallen; nur einzelne Zellenhäufchen hängen noch an den gröbern und feinern Stromabalken fest.

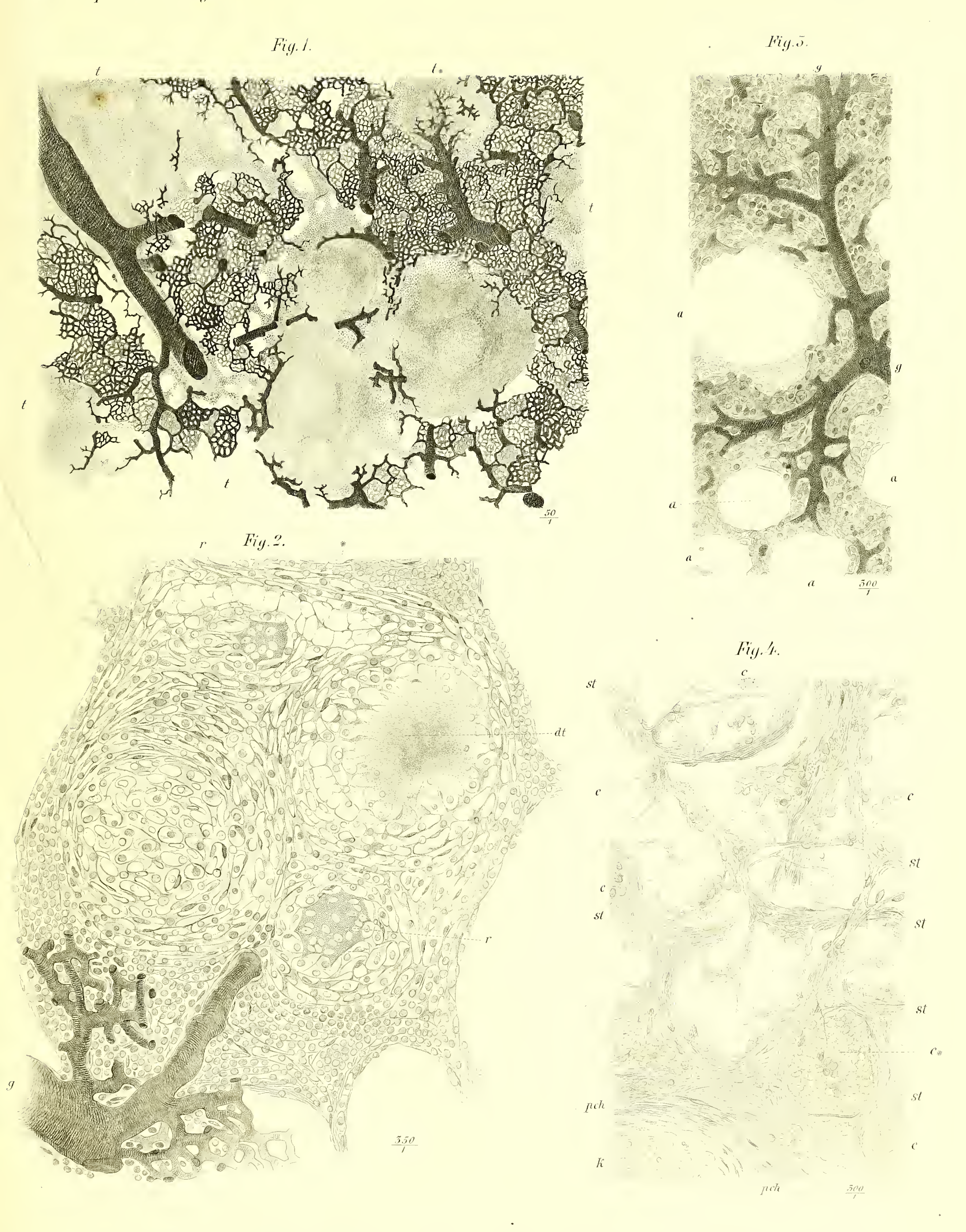
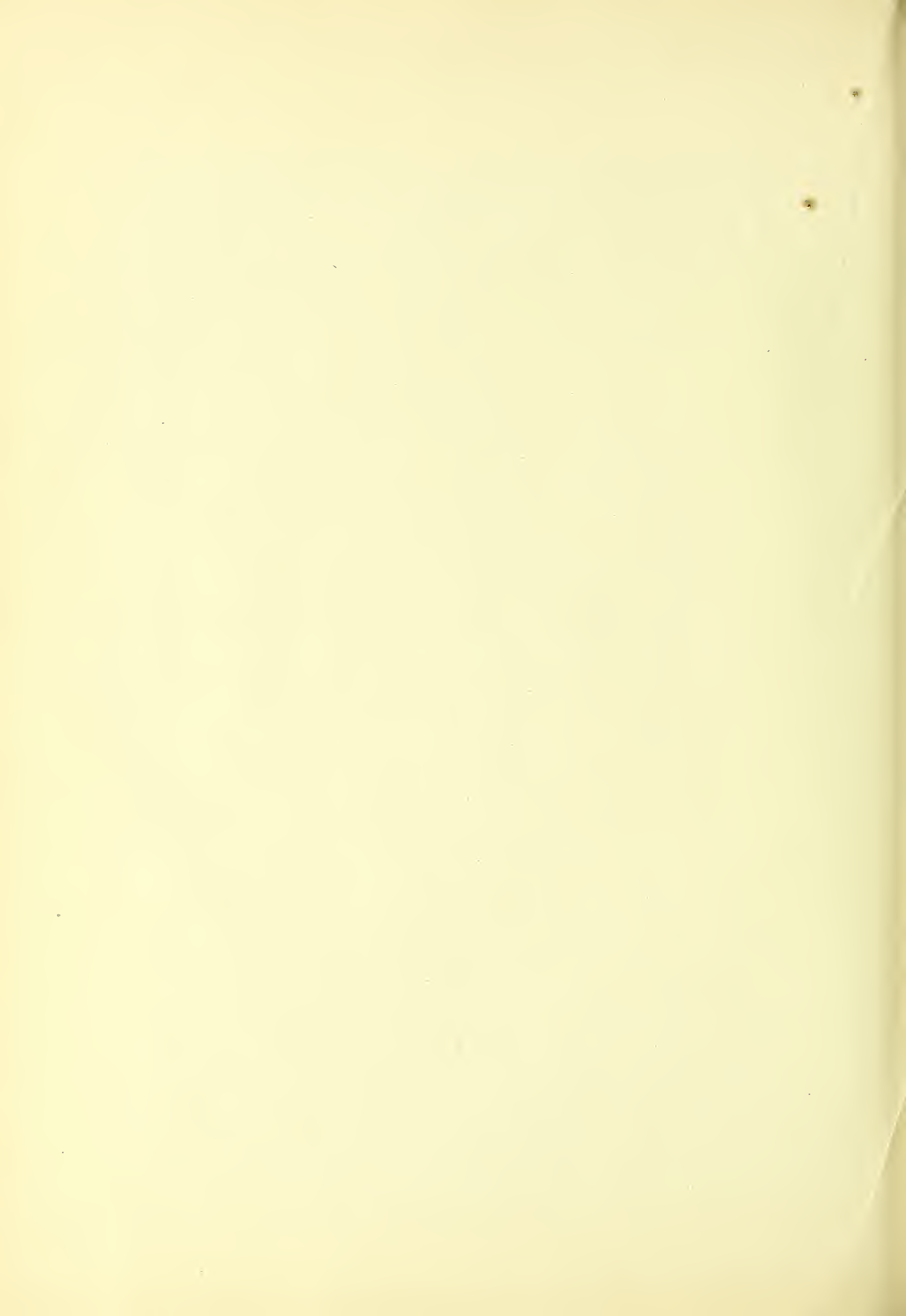


Fig. 1 und 2. Miliare Tuberkulose der Lunge. — Fig. 3. Syphilis der Lunge. —
Fig. 4. Markschwamm der Bronchialwand und Lunge. —

Dr. A. Thierfelder, fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.





Erklärung zu Tafel VI.

Fig. 1. Essentielles Emphysem der Lunge.
(Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Die Lunge des 60jährigen Mannes, denen die in Fig. 1 und 3 abgebildeten Präparate entnommen sind, waren ziemlich gleichmässig aufgebläht bis auf die narbig eingezogenen, pigmentindurirten Spitzen beider oberen Lappen.

Zwischen den dunkelgezeichneten Durchschnitten und vorspringenden, scharfen Kanten der dickeren Alveolengangsepta (Infundibularsepta), sp, sieht man in mehrere beträchtlich erweiterte Lungenalveolen.

In ihren Wandungen tritt eine grosse Menge elastischer Fasern hervor (angedeutet durch viele sich in verschiedenen Richtungen kreuzende oder auch fast parallel laufende Striche), und daneben ein bedeutender Reichthum an Zellen.

Diese gehören z. Th. dem Gewebe der Septa an, sind bindegewebiger Natur, oder es sind Lungenepithelien. Ausserdem zeigt die Alveolenwand 2 Oeffnungen, nahezu kreisrunde Löcher; ein drittes, in der Mitte der Abbildung, ist z. Th. durch ein vorspringendes Alveolenseptum verdeckt. Näheres s. bei Fig. 3 ders. Taf.

Fig. 2. Emphysem der Lunge. (Blaulminj. — Karmin.) $^{120}/_1$.

Das Präparat stammt aus der Lunge eines 57jähr. Emphysematikers; es ist von der Art. pulm. aus injicirt.

Umgeben von mehreren, nur mässig erweiterten, z. Th. der Pleura pulm. (pl) unmittelbar anliegenden Lungenalveolen sieht man 2 beträchtlich vergrösserte. In ihren Wandungen ist das Gefässnetz ein weitmaschigeres als in den anstossenden und die Gefässe selbst sind von geringerem Durchmesser. Beides wird durch den Umstand erklärt, dass sich eine der normalen gleichgrosse Menge von Gefässen (bei der Blähung der Alveole) auf einen grössern Raum vertheilen muss. Dabei werden die Gefässe gedehnt, erscheinen dünner; es kommt in einzelnen durch Verlangsamung des Blutstroms zur Stase und endlich zur Obliteration von Gefässbahnen.

Fig. 3. Emphysem der Lunge. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{600}/_1$.

Der mechanische Druck, den zwei benachbarte Lufträume auf die sie trennende Alveolenwand ausüben, so wie die durch Gefässobliteration bedingte schlechtere Ernährung des Lungengewebes führen einen partiellen Schwund der Wandung herbei. Es scheint, als ob zunächst das Bindegewebsgerüst derselben zu Grunde ginge, während die sie bedeckenden Epithelien noch eine Zeit lang in der Lücke der Wandung haften bleiben. Bei * sieht man solche atrophische Epithelien, welche an der einen Seite mit der Alveolenwand zusammenhängen, während auf der andern bereits eine schmale Lücke sichtbar ist. Dieselbe hat anfänglich noch nahezu die Form der ausgefallenen Zellen; später erweitert sie sich zu einem runden Loch (f). Einzelne ausgefallene, resp. abgestossene Epithelien liegen bei e; sie sind z. Th. fettig degenerirt; ihre Kerne sind noch deutlich.

Die spindligen Kerne in der Abbildung gehören dem Bindegewebe oder Gefässwandungen an.

Eine Capillare läuft im Halbkreis um die grösste der drei Oeffnungen f, eine andere findet sich an der rechten Seite der Abbildung; beide sind leicht kenntlich durch die grossen, runden Blutkörperchen, zwischen denen hie und da ein weisses (dunkler gezeichnetes) liegt.

Von den stärkeren Zügen elastischer Fasern (el), welche Alveolensepta bilden, zweigen sich einzelne ab, um durch die Alveolenwand selbst hinzuziehen.

Fig. 4. Atelectase der Lunge. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_1$.

Von einem 12wöch., an profusen Diarrhöen gestorbenen Kinde.

Die atelectatischen Stellen erschienen, wo sie bis zur Pleura reichten, grauroth oder bläulich, entsprachen meist wenigen Lungenlobulis, setzten sich mit scharfer Grenze gegen das gelbröthliche, in geringem Grade emphysematöse Lungengewebe der Umgebung ab, lagen etwas tiefer als dieses und fühlten sich derb an.

Die Abbildung zeigt am oberen Rande einige emphysematöse Alveolen (em); dieselben sind nahezu rund; ihre Septa bilden scharfe Linien und sind dünn. Im Gegensatz zu diesen sind die Alveolen der atelectatischen Abschnitte des Präparats unregelmässig gestaltet, länglich verzogen; ihre Wandungen bilden mannigfach Einbuchtungen in die Lumina, sind dicker, nicht scharf begrenzt und erscheinen fein granulirt.

Das Bindegewebe, welches einen kleinen Bronchialast (br) begleitet, ist ebenfalls sehr breit und zellenreich, in gleicher Weise auch das um die Durchschnitte grösserer Venen (g) und einer Arterie (a).

Fig. 5. Fettembolie der Lunge. (Fr. Pr.) $^{90}/_1$.

Aus der Lunge eines 36jähr. Mannes, der 24 Stunden, nachdem er sich eine complicirte Oberschenkelfractur zugezogen hatte, starb.

Bei allen Knochenbrüchen, namentlich solchen von markreichen Röhrenknochen, wird von den im obern Fracturende verlaufenden Venen etc. ein Theil des fettreichen Markrauminhaltes zum rechten Herzen, von da in die Lunge (und weiter) geführt.

Dieses Fett erfüllt die grössern Lungengefässe ganz oder theilweise, in den feinsten Capillaren bewirkt es oft auf weite Strecken hin eine natürliche Gefässinjection. Dieselbe tritt bei dem starken Lichtbrechungsvermögen des Fettes gegen die blassen rothen Blutkörperchen und elastischen Fasern der Lunge sehr deutlich hervor. Die Gefässwand bleibt dabei zwar intact, ist aber über dem glänzenden Inhalt des Lumens nicht sichtbar.

Fig. 6. Kohlenpigment in Sputis. (Fr. Pr.) $^{600}/_1$.

Ein grosser Theil des in der Atmosphäre suspendirten Staubes, namentlich Kohlenstaubes (Holzkohlensplitterchen, Russ, Rauch) gelangt, wenn er eingeathmet wird, nicht bis in die Lungenalveolen, sondern bleibt auf der feuchten Schleimhaut der Luftwege liegen.

Durch die Flimmerbewegung der Epithelien wird dieser aspirirte Staub entweder in derselben Form, wie er eingeathmet wurde, wieder im Sputum nach Aussen befördert (bei *) oder er wird von den Schleimkörperchen aufgenommen und mit diesen zugleich entfernt. Die 5 Zellen der Abbildung, verschieden nach Grösse, Gestalt und der Menge des Kohlenpigments, welche sie einschliessen, stammen aus dem Sputum eines gesunden, jungen Mannes, eines starken Rauchers.

Fig. 7. Anthrakose (Alk. Pr.) $^{120}/_1$.

Kohlenstaub, welcher weder durch Flimmerbewegung noch Hustenstösse nach Aussen befördert werden kann, bleibt in den Lungenalveolen liegen, durchdringt die Wandung derselben und gelangt in das interstitielle Gewebe.

Hier sammelt er sich hauptsächlich in den breiteren Septis und Stromazügen, wie sie die grösseren Gefässe (g) und die Bronchien begleiten — wahrscheinlich in den Lymphgefässen —, oder man findet ihn in dem schwieligen Bindegewebe um Cavernen (s. Taf. III Fig. 3.) und in den narbigen Einziehungen der Lungenspitzen.

Ganz analoge Bilder liefert der eingeathmete Eisenstaub (Eisenoxyd, Blattgold etc.), nur dass das ungemein gleichmässig feinkörnige Pigment bei auffallendem Lichte roth erscheint (Siderosis pulmonum).

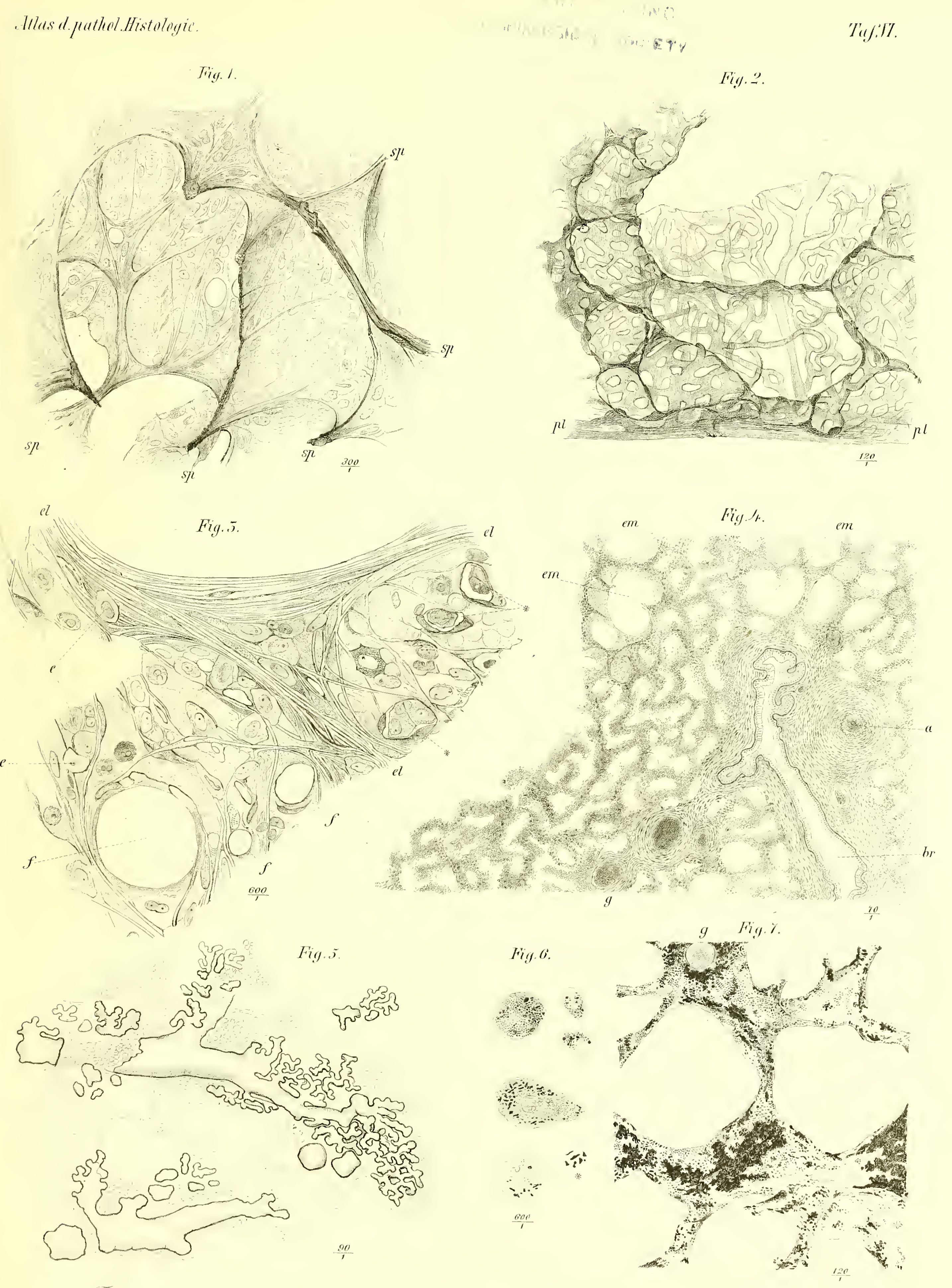


Fig. 1–3. Emphysem. – Fig. 4. Atelectase. – Fig. 5. Fettembolie. – Fig. 6. Kohlenpigment in Sputis. – Fig. 7. Anthrakose. –

Dr. A. Thierfelder, fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DES

VERDAUUNGSCANALS

(MUNDHÖHLE, RACHEN, SPEISERÖHRE, MAGEN UND DARM).

7 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER

ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

2. LIEFERUNG

DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

TAFEL VII—XIII.

LEIPZIG

FUES'S VERLAG (R. REISLAND).

1873.

Abkürzungen.

Fr. Pr. = Frisches Präparat. — **Alk. Pr.** = Präparat, gehärtet in Alkohol. — **Chroms. Pr.** = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — **Karmint.** = Karmintinction. — **Haematox.** = Haematoxilintinction. — **Karminlminj.** = Injection mit warmflüssigem Karminleim nach Thiersch. — **Blaulminj.** = Injection mit warmflüssigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thiersch. — **Blauinj.** = Injection mit wässeriger Lösung von Berliner Blau. — **Argent.** = Tinction mit Argentum nitricnm.

Erklärung zu Tafel VII.

Fig. 1. **Epithelkrebs der Lippe.** (Karminlminj. — Alk. Pr.) $^{50}/_{1}$.

Die Abbildung stellt einen Sagittalschnitt durch die Unterlippe eines 47jähr. Mannes dar, welche durch einen tiefgreifenden, ulcerirten Epithelkrebs knotig verdickt war.

Der Krebsknoten erscheint auf seinem Durchschnitt, abgesehen von dem durch Ulceration bewirkten Defect, als ein Oval, das in seinem obern Drittel die Mitte des Präparats einnimmt, während es sich in der Tiefe mehr der (linksliegenden) Lippenschleimhaut nähert.

Die äussere Haut der Lippe (ep bis lr), auf der rechten Seite des Präparats, lässt in normaler Anordnung ihre normalen Bestandtheile erkennen: Barthaare mit Haarbalgdrüsen, Schweissdrüsen und gefässhaltige Cutispapillen; ferner in den tieferen Schichten grössere (schwarzgezeichnete) arterielle und venöse Gefässe und die querdurchschnittenen Bündel des Musculus orbicularis oris (m). Nach oben hin geht die äussere Haut in das Lippenroth über, welches sich, unterbrochen durch das Krebsgeschwür (uu), von lr bis mc erstreckt und durch dichtstehende, kurze, sehr gefässreiche Papillen ausgezeichnet ist. Nach links abwärts schliesst sich an dasselbe die Lippenschleimhaut (mc mc[1]) an. Sie ist namentlich bei * auffällig hyperämisch und ermangelt vollständig der sie charakterisirenden Schleimdrüsen. Diese letzteren sind z. Th. durch den Druck von Seite der Neubildung atrophirt, z. Th. etwas nach unten verdrängt, wofür ihr überreichliches Vorkommen bei dr in unmittelbarer Nähe des in die Tiefe wachsenden Krebsknotens zu sprechen scheint.

Die periglandulären und intermuskulären Gefässstämme, sowie namentlich die dichten Gefässnetze der Schleimhaut senden zahlreiche Capillaren in das Krebsinfiltrat hinein; diese Gefässe sind sowohl neugebildete, als auch beim Tiefergreifen des Krebsinfiltrates persistirende und bilden mit dem spärlichen, sie umgebenden Bindegewebe das Stroma des Krebses. Der grössere Theil der Neubildung setzt sich aus kolbigen oder zapfenähnlichen Epithelwucherungen zusammen, welche von dem Rete Malpighii des Lippenrothes ihren Ausgang nehmen, in die Tiefe wuchern und dabei oft von der geraden Richtung abweichen oder sich theilen. (s. Fig. 2). Die sogenannten Alveolen sind demnach nur als die Querschnitte verschieden getroffener Krebszapfen und ihrer Verzweigungen zu betrachten.

In diesen von Krebszellen gebildeten Alveolen fallen ziemlich gleichmässig vertheilte, concentrisch geschichtete, runde oder ovale Körper auf, welche sich für das unbewaffnete Auge als gelbe Knötchen und Pünktchen darstellten und durch ihre grosse Anzahl (in diesem Falle) der Schnittfläche des Krebsknotens eine hellgelbe Färbung mittheilten. Diese sogenannten „Epithelperlen" liegen meist im Centrum einer Krebsalveole und bestehen aus Anhäufungen verhornter Zellen (Näheres s. b. Fig. 4 ders. Taf.). Die runden und ovalen Lücken im Präparat sind durch Ausfallen solcher Zellenanhäufungen entstanden.

Das Krebsgeschwür, dessen obere trichterförmige Oeffnung mit uu bezeichnet ist, hat man sich im Leben als wenigstens theilweise ausgefüllt zu denken, u. zwar mit abgestossenen, zerfallenen oder verhornten, seltener verfetteten Krebszellen, mit Serum und Blut, hin und wieder auch mit Eiter. In der Tiefe des Geschwürs ragt eine gefässreiche, papilläre Wucherung nach oben, die als einfache Granulation der Wundfläche ohne carcinomatösen Charakter zu betrachten ist.

Fig. 2. **Vielfach sich theilender Krebszapfen,**
Fig. 3. **Isolirte Zellen** und
Fig. 4. **Epithelperle aus demselben Lippenkrebs.**
(Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Bei vorsichtigem Zerzupfen oder unter günstigen Umständen in dünnen Schnitten, senkrecht zur Oberfläche der Krebswucherung begegnet man nicht selten ähnlichen Bildern, wie Fig. 2, namentlich in den Randpartien der Neubildung, wo sie mit ihren jüngsten Sprossen und Zapfen in die Tiefe greift oder wo sie an die normalen Epitheleinsenkungen der Oberhaut grenzt. An solchen Stellen lassen sich die mehr kubischen oder cylindrischen Zellen der untersten Schicht des Rete Malpighii leicht in ihrer ununterbrochenen Fortsetzung auf die carcinomatöse Epithelwucherung verfolgen. Auch bei ihr erkennt man noch hie und da einen Unterschied zwischen den centralgelegenen und den Randzellen; diese sind kleiner, cylindrisch und stehen senkrecht zu den Fasern des Bindegewebsstroma; jene sind grösser und von unregelmässiger Gestalt und Anordnung.

An Fig. 2 tritt dieser Unterschied stellenweise hervor und markirt sich durch die Richtung der meist ovalen Zellkerne. Die Zellgrenzen dagegen sind undeutlich.

In Fig. 3 sind die kleinen, rechtsgelegenen Zellen solche jüngste, aus den äussersten Lagen der Neubildung herstammende. Sie zeigen nicht selten Kerntheilung. Mehr der Mitte einer Krebswucherung sind die beiden links unten gelegenen Stachel- und Riffzellen entnommen; sie sind vollständig denjenigen analog, welche normal die tiefste Schicht des Hornblattes der Epidermis bilden. — Die übrigen plattgedrückten grösseren Zellen (ihr grösster Durchmesser erreicht nicht selten 0,03—0,05 mm.) stammen aus den ältesten (mittleren und oberen) Partien der Neubildung, aus der nächsten Nähe von Epithelperlen oder aus solchen selbst. Sie sind entweder vollständig hyaline, hornartig trockene, dünne Blättchen (wie abgestossenes Mundepithel) mit mehr oder weniger deutlichen Kernen; oder sie zeigen verschiedene Stufen der einfachen Atrophie, des körnigen Zerfalls, seltener Verfettung. — Die am weitesten links liegende, in fettiger Degeneration begriffene Zelle ist aus der Nähe des Geschwürs genommen.

Die Entstehung der Epithelperlen (Nester, Globes épidermiques, Hornkörper, Cancroidkugeln), wie eine solche in Fig. 4 isolirt und 2 andere in Fig. 2 in situ gezeichnet sind, denkt man sich der Art, dass eine oder mehrere Zellen durch übermässige Theilung proliferiren oder colloide Entartung zeigen, wobei die peripherisch gelegenen Zellen durch Druck gegen einander und gegen ihre nächste Umgebung abgeplattet werden und später verhornen. In ihrem Centrum sieht man nicht selten noch kernhaltige Zellen oder Zellenreste liegen.

Fig. 5. **Parulis.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{20}/_{1}$.

Der langdauernde Entzündungsreiz bei Periostitis des Kiefers oder bei Caries einer Zahnwurzel veranlasst entweder unter reichlicher und rascher Eiterproduction die Bildung eines Abscesses; oder es entwickelt sich bei mässiger Eiterung nicht selten eine „Geschwulst am Zahnfleisch", die wesentlich aus neugebildetem sehr gefäss- und zellenreichen Bindegewebe besteht. Eine solche Granulationsgeschwulst geht von dem Periost oder den tieferen Bindegewebsschichten der Mucosa aus, wuchert gegen die Schleimhaut empor und bringt endlich die Epitheldecke derselben zum Schwund, so dass ein mit Granulationen bedecktes, anfangs meist seichtes Geschwür, später eine tiefere bis zum cariösen Knochen oder Zahn führende Fistel entsteht.

In dem Falle, von welchem das vorliegende Präparat stammt, hatte sich am Zahnfleisch eine weiche, fast fluctuirende, c. 1 ctm. hohe, flache Geschwulst unter geringen Schmerzen allmälig entwickelt. Ihre Oberfläche war etwas höckerig; in der Mitte zeigte sie ein seichtes Geschwür, welches eine geringe Menge Eiter absonderte und aus welchem flache, leicht blutende Granulationen emporwuchsen. Sie wurde als Papillom exstirpirt.

Die Abbildung stellt einen Durchschnitt des Tumor senkrecht durch den Geschwürsrand dar und reicht abwärts bis in die Nähe des Periost. In der Umgebung zweier grösserer Gefässe (g) ist das Bindegewebe deutlich faserig, dicht, und im Vergleich zu den darüber liegenden Schichten nicht eben zellenreich. Vom Periost steigen nahezu parallel zahlreiche, oft unter einander communicirende Capillaren auf, die unmittelbar unter dem Epithel häufig Schlingen bilden. Zwischen ihnen spannt sich ein feinfaseriges Netz von jungem Bindegewebe aus, dessen Lücken von Serum und Granulationszellen erfüllt sind. Das Epithel (ee) ist rechts von ungefähr

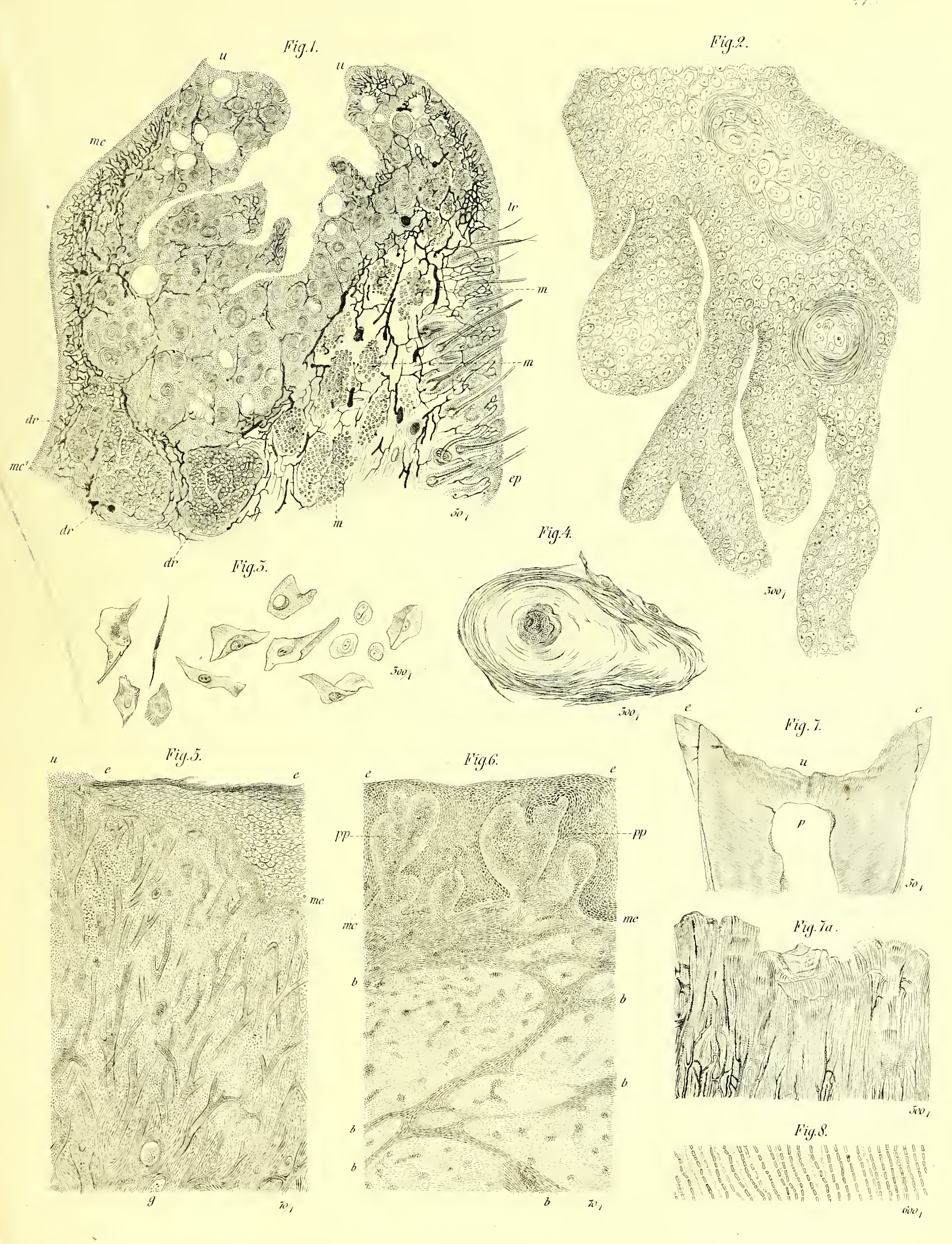
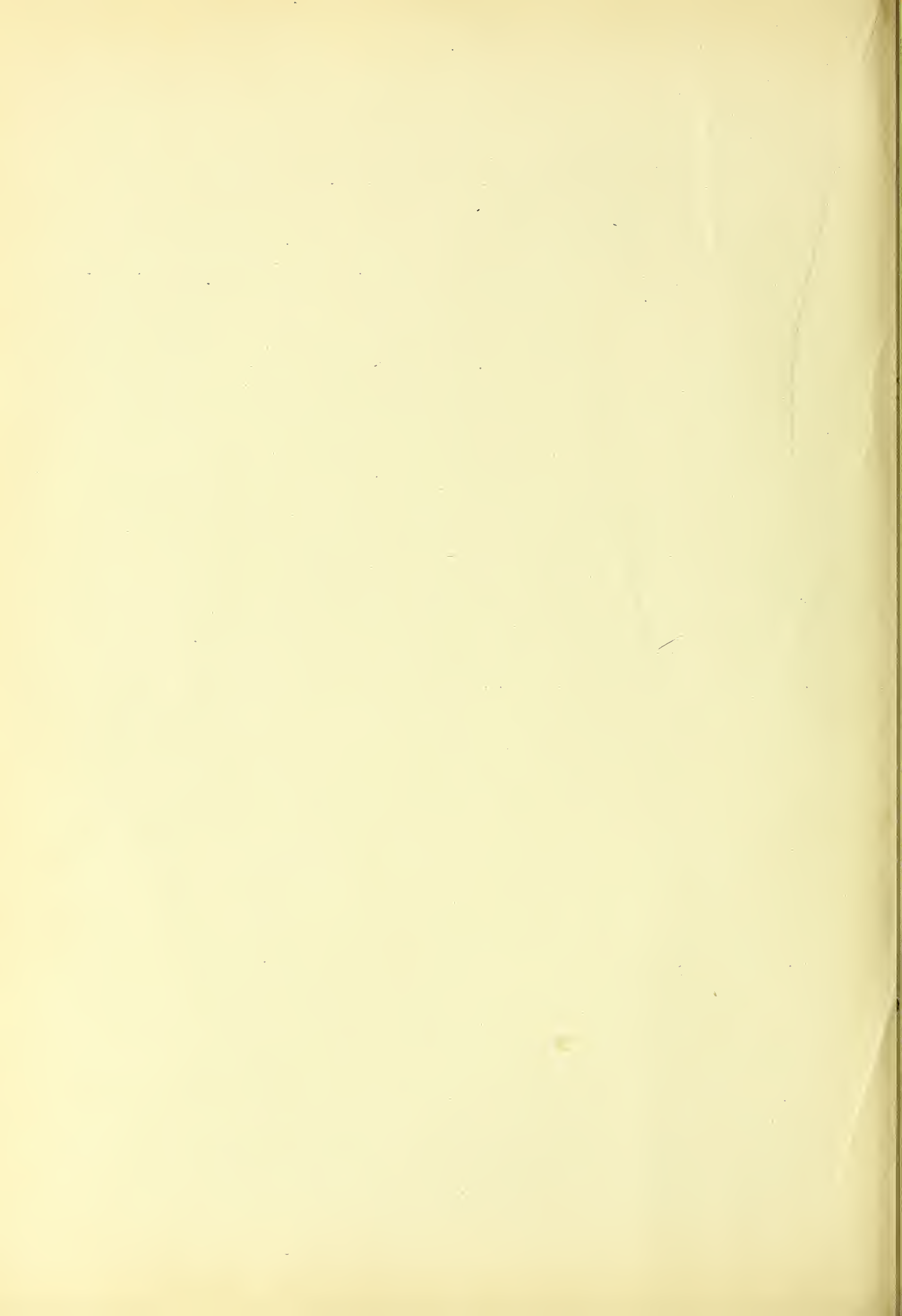


Fig. 1–4. Epithelkrebs der Lippe. Fig. 5. Parulis. Fig. 6. Epulis. Fig. 7 u. 7a. Caries der Zähne. Fig. 8. Pilze in Dentinkanälchen bei Caries.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



normaler Mächtigkeit, während es nach links hin mehr und mehr abnimmt, bis es bei u in den Geschwürsrand selbst übergeht. Das Geschwür ist mit Eiter und feinkörnigem Detritus bedeckt; die direct zu ihm aufsteigenden Capillaren erscheinen erweitert im Gegensatze zu den unter das Epithel aufsteigenden.

Fig. 6. **Epulis.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{30}/_{1}$.

Die Myeloid-Geschwulst, der das gezeichnete Präparat entnommen ist, war von der Grösse eines halben Hühnerei's und ging von den Markräumen des Unterkieferkörpers aus. Sie war langsam gewachsen, hatte den Kieferknochen in der Gegend des 2. Backzahns linkerseits erst aufgetrieben und ihn dann nach vorn durchbrochen. Stellenweise war eine Knochenleiste in der Peripherie der Geschwulst fühlbar. Die Schleimhaut konnte über ihr nicht verschoben werden. Auf dem Durchschnitte erwies sie sich sehr blutreich, von braunrother Farbe, ohne eingestreute Knochenpartien.

In das Epithel (ee) steigen von der Mucosa (mc mc) gefässhaltige Papillen (pp) auf, deren mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sie, wie der Tumor, sarcomatöser Natur sind. Die sehr feste eigentliche Masse der Geschwulst wird von zahlreichen Bindegewebszügen (b) durchsetzt, welche von der Neubildung auseinander gedrängte Reste der Submucosa sind. Die auf der Abbildung als dunklere Punkte erscheinenden, durch das Gewebe des Tumors zerstreuten Zellenhäufchen sind zum grösseren Theil Riesenzellen, jene charakteristischen Myeloid-plaques (à noyaux multiples); nur einzelne, leicht zu erkennende, sind durchschnittene Gefässe. Im Uebrigen besteht der Tumor durchweg aus kleinen Spindelzellen, die zu verschieden sich kreuzenden Zügen vereinigt sind und sich nur in der Nähe jener Riesenzellen oft concentrisch um dieselben angeordnet finden.

Fig. 7 u. 7a. **Caries der Zähne.** (Schliffpräparat. $^{50}/_{1}$ u. $^{300}/_{1}$.)

Unter Zahncaries versteht man gewöhnlich nicht die an der knöchernen Zahnwurzel vorkommende, der Knochencaries vollständig entsprechende Krankheit, sondern den Zerfall der Dentin- und Schmelzschicht eines Zahns.

Je nachdem dieser Zerfallsprocess central, d. h. in der Röhrensubstanz zunächst der Pulpahöhle — oder peripher, in dem Zahnschmelz beginnt, erscheint im ersteren Falle ein durchschimmernd bläulicher, im anderen Falle ein gelblicher Fleck, welcher durch Zerfall bald in einen zerklüfteten Substanzverlust übergeht.

Den peripheren Zerfallsprocess eines unteren rechten Backzahns stellt Fig. 7 dar.

Der Schmelzbelag der Krone fehlt auf der Kaufläche bereits vollständig; nur bei e sind zu beiden Seiten noch schmale Streifen Schmelzes zu sehen, welche sich durch eine scharfe Linie gegen die Röhrensubstanz des Zahns abgrenzen.

Die Kaufläche ist in eine schwarzbraune, leicht abbröckelnde, höckerige, concave Fläche (u) verwandelt, deren tiefste Stelle beinahe schon die Pulpahöhle (p) erreicht hat.

Fig. 7a stellt bei stärkerer Vergrösserung ungefähr die mit u bezeichnete Stelle des vorigen Präparats dar. — Die Dentincanälchen werden, je näher der Zerfallsgrenze, um so undeutlicher und dünner. Das zwischen ihnen liegende Zahnbein ist trübe, gelblichbraun und erscheint namentlich an der Oberfläche gequollen.

Die schwarzconturirten, oft anastomosirenden Dentincanälchen (namentlich links unten) sind mit Luft gefüllt, welche jedenfalls erst post mortem, vielleicht beim Schleifen eingedrungen ist.

Fig. 8. **Vermeintliche*) Pilze in Dentincanälchen bei Caries.** (In Salzsäure entkalkt. Glycerin Präparat.) $^{600}/_{1}$.

Das Vorkommen von Pilzen im Zahnbein ist, wenn es auch nicht geleugnet werden kann, ein jedenfalls zu seltenes, als dass der so gewöhnliche Process der Zahncaries auf dasselbe zurückgeführt werden könnte.

Die eigenthümliche Art und Weise, in welcher die Dentincanälchen beim Entkalken der Zähne durch Säuren gelegentlich zerfallen, macht es sehr wahrscheinlich, dass hie und da Verwechselungen solcher Zerfallsproducte mit Pilzbildungen vorgekommen sind.

Die Figur stellt ein Stückchen aus dem Durchschnitte eines durch Salzsäure entkalkten cariösen Schneidezahns dar. Der Schnitt ist parallel dem Verlaufe der Dentincanälchen geführt und diese erscheinen angefüllt mit kleinen, den Stäbchenbacterien oder zerbrochenen Myceliumfäden ungemein ähnlichen, sehr stark lichtbrechenden, meist cylindrischen, seltener rundlichen Körperchen. Stellenweise kann man zu beiden Seiten dieser Stäbchenreihen noch 2 parallele, höchst zarte Striche, die vermeintlichen Conturen des Canälchens wahrnehmen. In der That sind es aber die Grenzen der Zwischensubstanz.

Die eigentliche Wand des Canals hat man in den glänzenden Stäbchen selbst vor sich. Sie hat sich unter der Einwirkung der Säure in einen stark lichtbrechenden Faden, der später in so eigenthümlicher Weise zerbröckelt, verwandelt.

---

*) Aus Versehen in der Unterschrift der Abbildung weggelassen.

Erklärung zu Tafel VIII.

Fig. 1. **Traumatische Epithelblutung der Lippe.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Das Präparat stammt aus der Oberlippe eines gestürzten, an einer Schädelfractur kurz darauf verstorbenen, 23jährigen Mannes. Wahrscheinlich hatte er unmittelbar vor dem Tode die Oberlippe zwischen den Zähnen gequetscht; eine äussere Verletzung fand sich nicht an ihr. Sie war in geringem Grade geschwollen und ihre Schleimhaut in grosser Ausdehnung mit Blut unterlaufen. Aus der Nähe des grössten Extravasats ist der abgebildete Schnitt genommen.

Das Epithel reicht bis ee, wo es mit einer kleinzelligen, dem Rete Malpighii ähnlichen Schicht an das Bindegewebe der Schleimhaut grenzt. Innerhalb des letzteren liegen bei f einzelne Fettzellen und zwei mit c bezeichnete, sehr weite, aber sonst normale Capillardurchschnitte. Ueber dem grösseren von beiden, unmittelbar unter der Grenze des Epithels finden sich ein flaches, im Durchschnitte spindlig erscheinendes Blutextravasat und ausserdem zahlreiche grössere und kleinere in der Epithelschicht bei h. Sie sind alle mehr oder weniger flach, drängen die Epithelzellen auseinander und comprimiren sie zum Theil so stark, dass sie faserähnlich erscheinen und nur noch dünne Züge zwischen den einzelnen hämorrhagischen Herden bilden. Ausser dieser Compression nimmt man auch bei ihrer Isolirung keine Veränderung an ihnen wahr. (Vergl. Taf. IX. Fig. 1 und 2).

Fig. 2. **Variola vera haemorrhagica und parenchymatöse Entzündung der Zunge.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_1$.

Die parenchymatöse Glossitis ist nicht nur als selbständige Krankheit, sondern auch als Begleiterscheinung oder secundäre Affection bei ausgebreiteten Schleimhautentzündungen sehr selten.*) Bei einem an Variola vera haemorrhagica Verstorbenen fand sie sich neben ausgebreiteten Pocken und variolösen Geschwüren des Pharynx, des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchien.

Die Abbildung zeigt zu oberst das ziemlich mächtige, mehrschichtige Pflasterepithel der Zungenschleimhaut, in welches, ganz analog den Verhältnissen der äusseren Haut, gefässreiche Bindegewebspapillen von unten her hineinragen. Schleimdrüsen oder Follikel fanden sich an der abgebildeten Stelle des Präparats nicht. Den untersten Theil nehmen einzelne längsgetroffene Bündel der Zungenmuskulatur ein.

Am Epithel, welches bis ee herabreicht, nimmt man nahe der Oberfläche bei h mehrere runde oder ovale, mit rothen Blutkörperchen und feinkörnigem Detritus gefüllte Durchschnitte von Hohlräumen wahr. Sie sind von nahezu gleicher Grösse und übertreffen diejenige einer benachbarten Epithelzelle ungefähr um das 5—8 fache. Die Epithelien, welche ihre Begrenzung bilden, sind meist flach zusammengedrückt und dabei fein molekulär getrübt. Auch in der Umgebung dieser grösseren Extravasate, namentlich näher der Oberfläche des Epithels liegen noch einzelne Blutkörperchen zwischen den Zellen. Diese Infiltration des Epithels mit Blut und Serum (resp. mit Serum und weissen Blutkörperchen) stellt die gewöhnliche Form der Schleimhautpocke in der Mundhöhle dar. Gewöhnlich jedoch begegnet man diesem Stadium nicht mehr, sondern dem Geschwür oder der Epithelerosion, welche dadurch entsteht, dass die Decke der Pockenpustel rascher abgestossen wird. (Vergl. Taf. IX. Fig. 3.)

Die Capillargefässe (c) sind bedeutend erweitert. Sowohl die Papillen als auch besonders das die Muskeln (m) umgebende Bindegewebe ist dicht mit weissen Bluttzellen, hie und da auch mit rothen durchsetzt, so dass seine Faserrichtung stellenweise unkenntlich geworden, oder bereits ein Zerfall des Gewebes eingetreten ist, wie bei ab, beginnenden Abscessen, ersichtlich ist.

Fig. 3. **Syphilitisches Infiltrat der Wangenschleimhaut.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{200}/_1$.

Mit Ausnahme der Zunge, wo die syphilitische Neubildung als wirkliche Gummageschwulst beobachtet wird, handelt es sich in der Mundhöhle meist nur um flache syphilitische Infiltrate, die zur Geschwürsbildung führen und erst dann weiter fressen oder zerstörend in die Tiefe greifen. Einen Lieblingssitz solcher Infiltrate bildet die Wangenschleimhaut, ungefähr der Schliessungslinie der Zähne entsprechend. Aus dieser Gegend stammt auch das vorliegende Präparat. Makroskopisch findet man nicht selten umschriebene, flache Erhabenheiten von grauweisser Farbe; ihre Umgebung ist dunkelgeröthet oder bei längerem Bestehen blass. Dieser Affection entspricht die Abbildung.

Auf mikroskopischen Durchschnitten erscheint zunächst das Epithel verdickt. Entweder liegt dieser Verdickung eine wirkliche Epithelwucherung zu Grunde, oder wie im dargestellten Falle, eine verminderte Epithelabstossung. Eine beträchtliche Lage abgestorbener, die Imbibitionsflüssigkeit nicht oder schwer annehmender Zellen liegt auf dem normalen Epithel (e) auf. Sie erscheint auf der Abbildung weniger dunkel als die darunter liegende und zeigt weniger deutliche, blasse Kerne. Das subepitheliale Bindegewebe der Mucosa ist ziemlich mächtig, vielleicht etwas oedematös, aber bis auf reichliche Zellenanhäufungen in unmittelbarer Nähe der Gefässe (c) unverändert. Die darunterliegenden Schleimdrüsen dagegen sind durch eine dichte Infiltratiou (di) von kleinen, im ungefärbten Zustande stark lichtbrechenden Zellen und Kernen so verändert, dass man ihren Charakter nur noch an einigen übriggebliebeneu Drüsenacini (d) und Ausführungsgängen (da) erkennen kann. Aehnliche dichte Zellenanhäufungen (i) finden sich noch um die tieferliegenden Muskelbündel (m), welche theilweise auseinander gedrängt erscheinen.

Die die syphilitische Neubildung charakterisirenden Zellen gleichen im Wesentlichen den bei der Larynxsyphilis abgebildeten. (Patholog. Histolog. Lief. I. Taf. II. Fig. 2).

Fig. 4. **Chronische Amygdalitis.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{20}/_1$.

Die Veränderungen, welche oft wiederkehrende Entzündungen an den Tonsillen bewirken, sind namentlich im jugendlichen Alter fast ausnahmslos Hypertrophien der follikulären Drüsensubstanz. Zugleich erweitern sich durch Ansammlung von abgestossenen Epithelien und dem Secret der Schleimdrüsen die Taschen der Tonsillen, und das gefässreiche Bindegewebsstroma nimmt allmählig an Mächtigkeit zu. Im spätern Alter jedoch scheinen dieser Hypertrophie nicht selten atrophische Vorgänge zu folgen, die sich hauptsächlich auf die follikuläre Substanz beziehen. Einer solchen atrophischen, trotzdem noch immer abnorm grossen Tonsille eines älteren Mannes ist das Präparat entnommen. Aus einigen der Lacunen liessen sich halb verkäste, trockene Pfröpfe ausdrücken; die Tonsillen waren von blasser Farbe und tiefgelappt.

Das mit e bezeichnete Epithel bietet nichts Abweichendes dar. Die unterhalb l liegenden, z. Th. mit der Oberfläche der Tonsille sichtbar communicirenden Taschen sind erweitert; ihr Inhalt ist bei der Präparation herausgefallen; die sie umgebende Follikularsubstanz ist wie diejenige, welche um die mit l' bezeichneten Lacunen liegt, sehr spärlich. Dagegen sind die Bindegewebszüge zwischen ihuen sowohl, als um die unterhalb d befindlichen Schleimdrüsen herum sehr breit und bilden in diesem Zustand beinahe den Hauptbestandtheil der Tonsille. Der Gefässreichthum, der ein bedeutender ist, tritt in dem nicht injicirten Präparat nur wenig hervor. An den mit m bezeichneten quer und längs durchschnittenen Fasern des Musculus palato—pharyngeus ist nichts Abnormes.

Fig. 5. **Eitrige parenchymatöse Angina tonsillaris.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{120}/_1$.

Das Präparat stammt von einem etwa 2jährigen Kinde, welches in Folge einer acuteu capillaren Bronchitis und Durchfall starb. Es hatte in den letzten Tagen starke Schlingbeschwerden gehabt. Die Tonsillen waren circa um das 3fache vergrössert, weich, ihre Schleimhaut dunkel geröthet; aus einigen Taschen liess sich rahmähnlicher, dicker Eiter und Schleim durch geringen Druck entleeren.

Das Epithel (ee) ist normal. Unterhalb * senkt sich die Epithelschicht in eine etwas schiefgetroffene Tasche. Der Eingang in dieselbe ist comprimirt, so dass auch auf den benachbarten Durchschnitten eine eigentliche, wegsame Oeffnung nicht existirt. Diese Lacune ist z. Th. mit abgestossenen und gequollenen Epithelien angefüllt; ein anderer Theil ist herausgefallen. Den im Lumen der Tasche liegenden Epithelien sind einzelne dunkler gezeichnete Eiterkörperchen beigemischt; zahlreiche andere liegen ausserdem beiderseits zwischen den die Lacunen auskleidenden Epithelien. Die Structur der Follikel, deren 4 auf der Abbildung sichtbar sind, ist durch starke Schwellung und Infiltration (i) mit Eiterkörperchen fast vollständig verwischt. Die bedeutende Blutfülle des Organs kann man an mehreren stark erweiterten Gefässen (c) erkennen; auf schon früher stattgehabte Schwellungen dagegen und auf damit verknüpfte Blutergüsse in's Gewebe der Tonsille lässt sich aus den mit pg bezeichneten Blutpigmentstreifen (amorphes Haematoïdin) schliessen.

*) Nach hiesigen Erfahrungen unter 170 an Pocken Verstorbenen 1 mal.

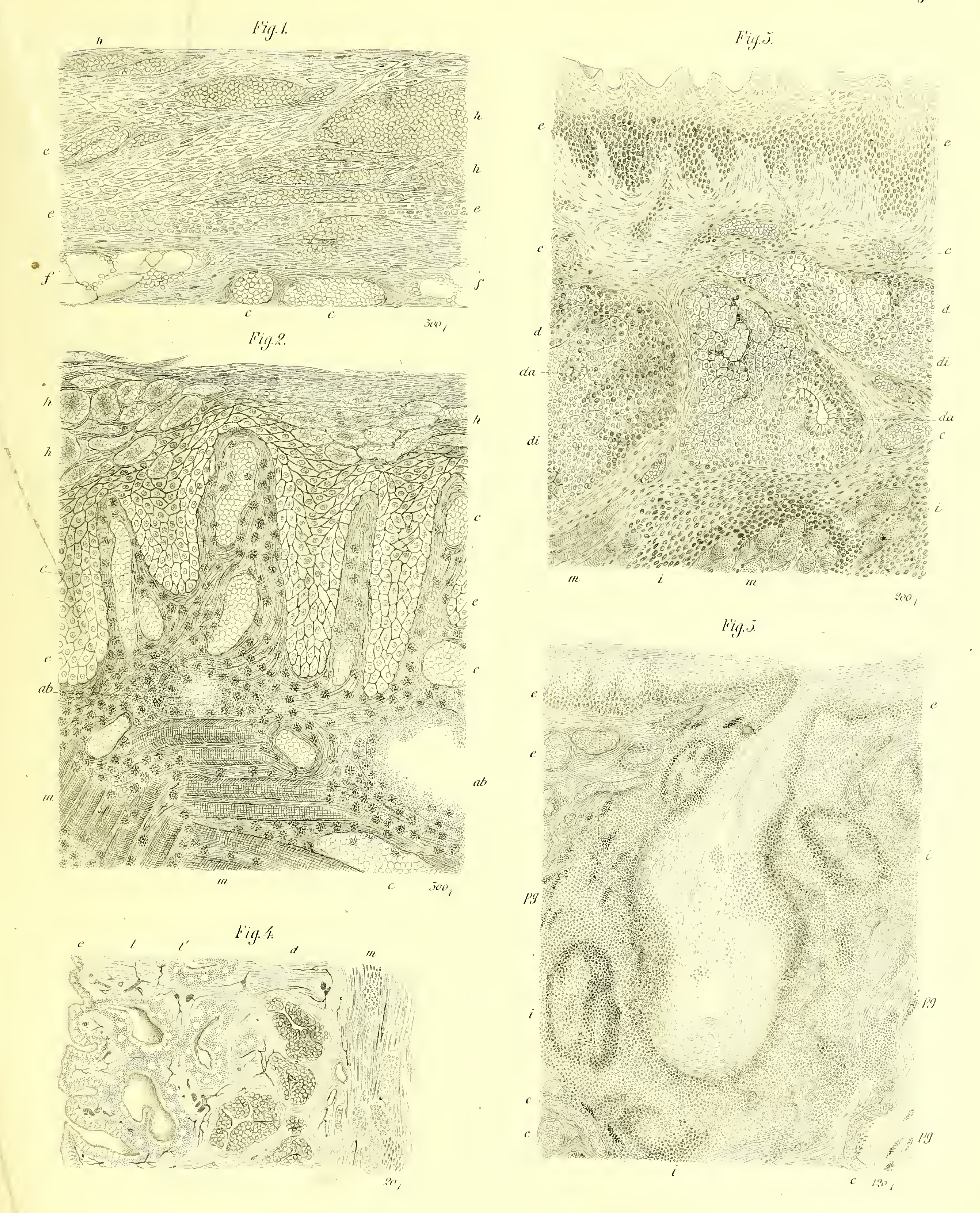
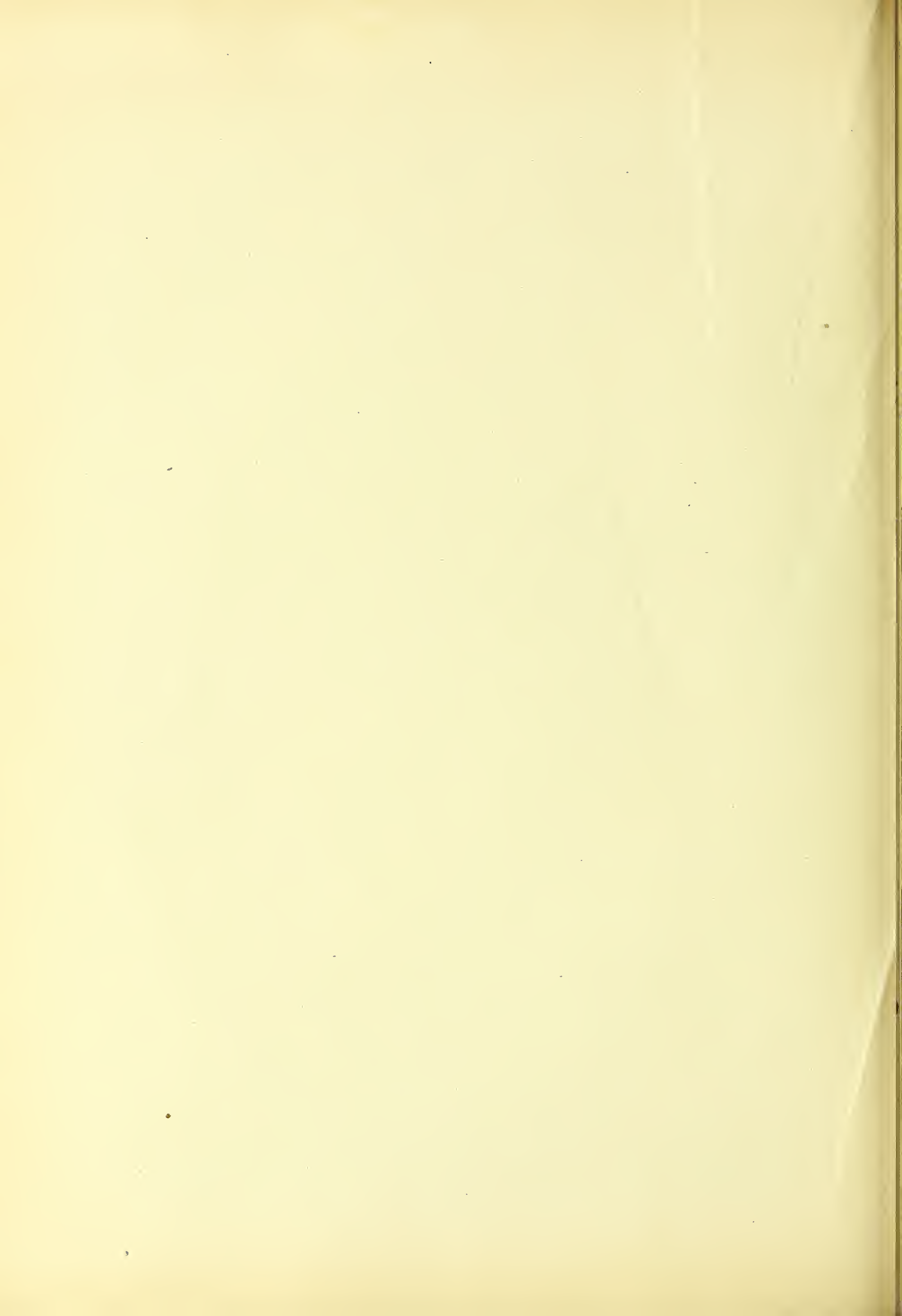


Fig. 1. Traumatische Epithelblutung der Lippe. Fig. 2. Variola vera und parenchymatöse Entzündung der Zunge. Fig. 3. Syphilitisches Infiltrat der Wangenschleimhaut. Fig. 4. Chronische Amygdalitis. Fig. 5. Eiterige parenchymatöse Angina.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.





Erklärung zu Tafel IX.

Fig. 1. **Epithelblutung des Oesophagus bei Scorbut.** (Alk. Pr.) $^{90}/_1$.

Fig. 2. **Blutkörperchenhaltige Epithelien aus demselben Präparat** $^{350}/_1$.

Das Präparat stammt aus dem Oesophagus eines 16 jährigen Mädchens, welches an profusen Blutungen aus den Genitalien gelitten hatte und an einer Pneumonie starb. Ausser etwa 40 submiliaren bis linsengrossen Blutungen im Oesophagus, meist auf der Höhe der Falten, fanden sich noch Blutergüsse in den Hirnhäuten, im Gross- und Kleinhirn, im Rachen, in der Haut u. s. w.

Fig. 1 zeigt bis e e herabreichend das mehrschichtige Plattenepithel des Oesophagus, darunter das unveränderte Bindegewebe der Mucosa, in welcher bei cp ein vollständig normales, nicht erweitertes Capillargefäss durchschnitten ist, und zu unterst einige meist längsgetroffene Faserzüge der Muscularis mucosae (m mc).

Die obersten Schichten des Epithels etwas emporwölbeud findet sich bei h eine makroskopisch punktförmige Haemorrhagie, durch welche nur die sie unmittelbar einschliessenden Epithelien in mässigem Grade comprimirt erscheinen. Die Blutungen lagen ausnahmslos in der Epithelschicht, nicht zwischen ihr und dem Bindegewebe, und meist in gleicher Höhe, wie die abgebildete. Eine Gefässzerreissung war nirgends nachzuweisen.

Die Epithelien in Fig. 2 sind der unmittelbaren Nähe des Blutergusses entnommen und zeigen neben einem grossen, meist deutlichen Zellkern mit starkglänzendem Kernkörperchen in ihr Protoplasma eingeschlossene rothe Blutzellen in wechselnder Anzahl, von wenigen bis zu 40 und darüber. Meist scheinen diese in einer Art Vacuole zu liegen, manchmal (wie in der Zelle rechts unten) auch einzeln im Protoplasma. In den seltensten Fällen konnte constatirt werden, dass sie in eine Zelle eingedrückt, zwischen zwei Zellen lagen. Ihre Farbe und Gestalt weicht in Nichts von der normaler rother Blutkörperchen ab. Nur wenigen Zellen begegnet man, deren Inhalt in eine feinkörnige, gelbliche Masse (s. die Zelle rechts oben) verwandelt ist. Es bleibt dahin gestellt, ob hier eine einfache Atrophie (durch Druck) stattfand oder ob der molekulare Inhalt zerfallenen rothen Blutkörperchen entspricht. Pigment in Zellen (vergl. Atlas d. pathol. Histologie Lief. I. Taf. IV. Fig. 4 a.) findet sich nirgends.

Fig. 3. **Haemorrhagische Pocke des Oesophagus.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{90}/_1$.

Das Präparat ist dem Oesophagus eines 49jährigen, am 8. Tage der Pockenerkrankung verstorbenen Mannes entnommen.

Die grosse Aehnlichkeit des histologischen Verhaltens zwischen der äussern Haut und der Schleimhaut des Oesophagus erklärt die Uebereinstimmung des Pockenprozesses in beiden Organen. Das weit vorgeschrittene Stadium jedoch, welches die Abbildung zeigt, erlaubt nicht den Vergleich durchzuführen.

Die Abbildung stellt die Hälfte einer senkrecht durchschnittenen Pocke dar. Das mit e bezeichnete Epithel umgiebt die Pockenblutung von allen Seiten. Seine tieferen Schichten ziehen, analog dem Rete Malpighii der äusseren Haut, unter der Pustel hin, während die obersten, der Epidermis entsprechenden, älteren Lagen ihre Decke bilden. Einzelne Züge stark comprimirter Epithelien ziehen auch in verschiedenen Richtungen durch den Bluterguss hindurch und bilden die sogenannte Fächerung der Pocke. Eine Abnormität ausser jener Compression ist an allen diesen Epithelien nicht zu erkennen; sie gleichen den neben der Pocke am weitesten links liegenden vollständig. Dagegen sind die unter der Pustel und in ihrer unmittelbaren Nähe liegenden Papillen der Mucosa länger und theilweise breiter als normal; hie und da weicht auch ihre Richtung von der senkrechten beträchtlich ab. Die in ihnen aufsteigenden Capillaren, deren Querschnitte stellenweise im Epithel sichtbar sind, erscheinen erweitert, so dass ihre Wandung unmittelbar den Epithelien anliegt. Bei cp ist in der Mucosa (mc) eine schief durchschnittene, weite Capillare sichtbar; in ihrer Umgebung findet sich eine geringe Infiltration mit weissen Blutkörperchen (i), die sich bis in die zunächst gelegenen Papillen fortsetzt.

Diese haemorrhagische Pocke hat in ihren früheren Stadien dasselbe Bild dargeboten, wie die auf Taf. VIII. Fig. 2 dargestellten kleineren Pusteln. Die dort abgebildeten, mit Blut erfüllten Hohlräume entsprechen gequollenen Epithelzellen, in deren Parenchym rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind. Durch Confluenz mehrerer solcher entsteht im Verlauf des Prozesses eine grössere Pustel, falls die über sie hinziehende Epithellage nicht früher abgestossen wird.

Anmerkung. Die rothen Blutkörperchen in der Pockenpustel sind im Stich etwas zu gross gezeichnet worden.

Fig. 4, 4a und 4b. **Krebs des Oesophagus.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{35}/_1$.

Der Krebs, welchem der abgebildete Durchschnitt entnommen ist, fand sich im Oesophagus eines c. 40jährigen Mannes. Die Neubildung, etwa 4 ctm. breit, nahm beinahe die ganze Circumferenz des Canals ein und sass im untern Drittel desselben. Sie war zum grössten Theil ulcerirt, hatte früher zu schweren stenotischen Erscheinungen und später zu starken Blutungen Veranlassung gegeben. Das Krebsgeschwür war nach der Trachea perforirt.

Fig. 4 stellt den aufgeworfenen, indurirten, seitlichen Rand des Geschwürs im Horizontalschnitt dar. Die Epithelschicht (ee) bildet ungefähr einen rechten Winkel, dessen längerer senkrechter Schenkel oben in das Krebsgeschwür (u) übergeht. Die Gefässe der Mucosa (mc), welche auf der Zeichnung weiss gelassen sind, treten, obwohl nicht künstlich gefüllt, sehr stark hervor. Die unter der Mucosa liegende, hypertrophische Ringsmuskelschicht (rm rm) ist unmittelbar unter der Krebswucherung (a) durch einige flache, kleinzellige Infiltrate auseinander gedrängt. Die quer durchschnittene Längsmuskulatur (lm lm) erscheint nur hypertrophisch, sonst normal. Auch an dem tieferliegenden Bindegewebe (b) zeigen sich keine wesentlichen Veränderungen.

Der Krebs ist ein primärer Epithelkrebs; seiner Structur nach verhält er sich ganz analog dem auf Taf. VII. Fig. 1—4 dargestellten. In einzelnen Krebsalveolen (a) und in nächster Nähe des Geschwürs finden sich die gleichen concentrisch geschichteten Epithelperlen wie im Lippenkrebs. Bei a' sieht man einige der jüngsten in die Mucosa hineingewucherten Alveolen (Zapfendurchschnitte). Die ganze Wucherung ist von einem aus kleinen (wahrscheinlich jungen Bindegewebs-) Zellen bestehenden Infiltrate dicht umgeben, welches auf der Abbildung in Form feinster Pünktchen dargestellt ist.

Fig. 4 a zeigt bei gleicher Vergrösserung einen etwa 5 ctm. höher gelegenen, in gleicher Richtung geführten Durchschnitt desselben Oesophagus, um die bedeutende Dickenzunahme zur Anschauung zu bringen, welche durch die Krebsinfiltration und die Muskel-Hypertrophie bewirkt wurde.

Mit e ist das Epithel bezeichnet, mit mc die Mucosa, mit rm die Ringsmuskulatur, mit lm die Längsmuskelschicht, mit b das den Oesophagus mit den Nachbarorganen verbindende Gewebe.

Fig. 4 b, für welche dieselben Bezeichnungen der Wandschichten gelten, wie oben, stellt das Schema einer krebsigen Oesophagusstrictur und der consecutiven Hypertrophie der Muskelhäute oberhalb der Strictur dar. Den durch senkrechte Striche eingeschlossenen Partien des Schema entsprechen ungefähr die Fig. 4 u. 4 a.

Fig. 5. **Soor im Oesophagus.** (Alk. Pr.) $^{70}/_1$.

Das Präparat ist dem Oesophagus eines 14 wöchigen an Darmkatarrh und Anämie zu Grunde gegangenen Kindes entnommen. Die Pilzwucherungen fanden sich in der Mundhöhle und der obern Hälfte des Oesophagus als einzeln stehende, hirsekorn- und darüber grosse, rundliche, weisse Flecke.

Der Soorpilz bedarf zu seiner Entwickelung wahrscheinlich keiner Geschwürsfläche noch Epithelerosion; dennoch scheinen die ältesten, aus stark abgeplatteten und mehr oder weniger atrophischen Zellen gebildeten Epithelschichten der Wucherung einen gewissen Widerstand entgegen zu setzen, nach dessen Ueberwindung das Wachsthum des Pilzes in die Tiefe ein üppigeres ist. Daher ist in den jüngeren und jüngsten Schichten des Epithels das Mycelium stets am dichtesten und die Veränderung der Epithelzellen die auffallendste.

Die Epithelschicht (ee) ist bei e'' in nächster Nähe der Pilzwucherung etwas aufgelockert; einzelne Zellen sind in geringem Grade gequollen, sonst aber unverändert. Bei e' ist die oberste Epithelschicht durch die darunter stark wuchernden Myceliumfäden (s) abgehoben. Zwischen letzteren liegen körnig zerfallende, z. Th. verfettete Epithelzellen, Zellenkerne und Pilz-Sporen. Die Gefässe der Schleimhaut (g) sind allenthalben stark hyperämisch; in der Umgebung einzelner liegen spärliche Eiterzellen.

(Ein Hineinwachsen der Pilzfäden bis in das Bindegewebe und in die Gefässlumina der Mucosa kam an dem abgebildeten Präparate nicht zur Beobachtung.)

Fig. 6. **Einzelne Pilzfäden aus demselben Präparat.** $^{600}/_1$.

Die Abbildung zeigt einzelne in reichlicher Sprossung begriffene Myceliumfäden des Oïdium albicans; an den rechts liegenden haften einige in molekulärem Zerfall befindliche Epithelzellen, deren Kerne meist noch deutlich, deren Conturen dagegen verschwommen sind.

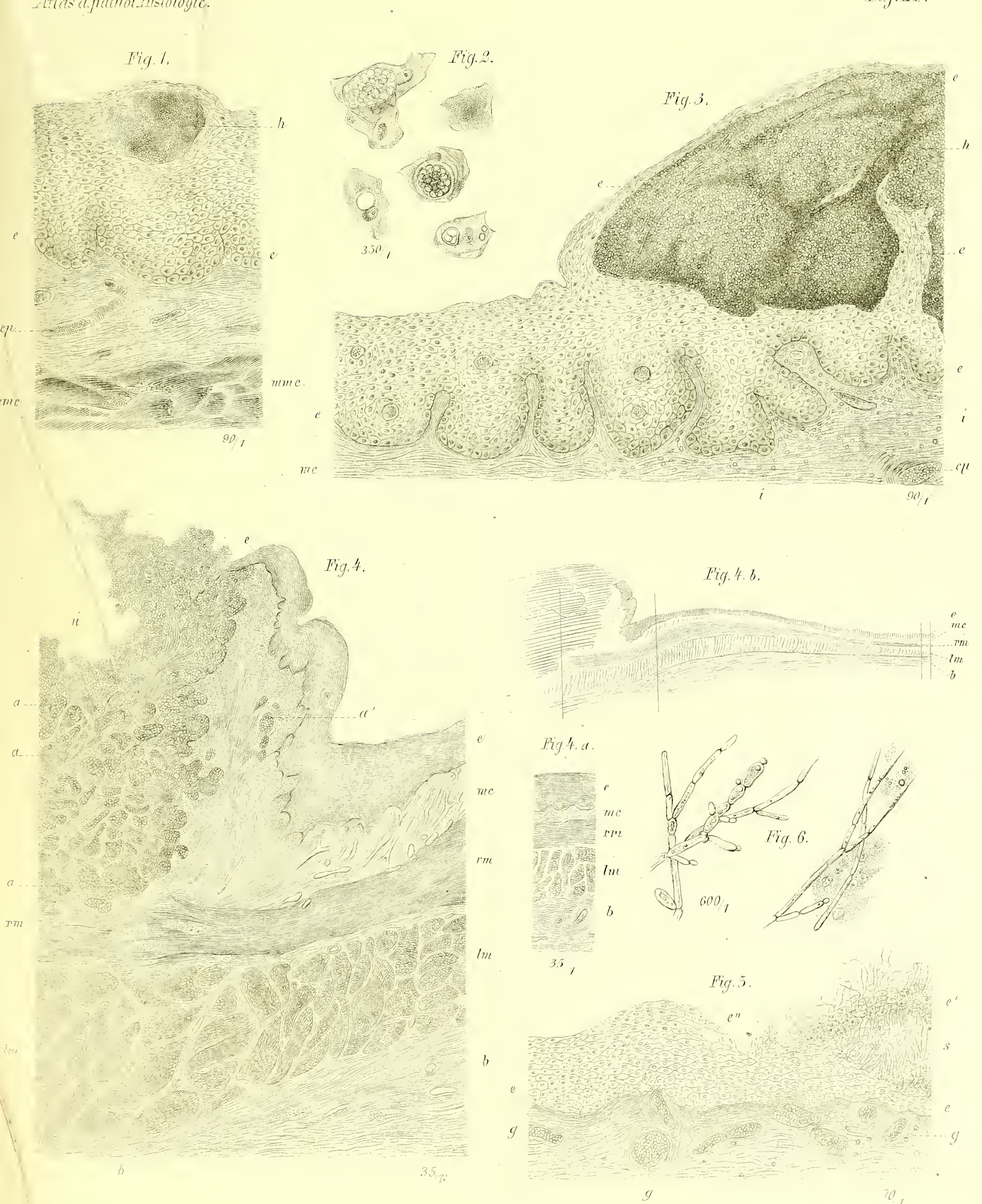
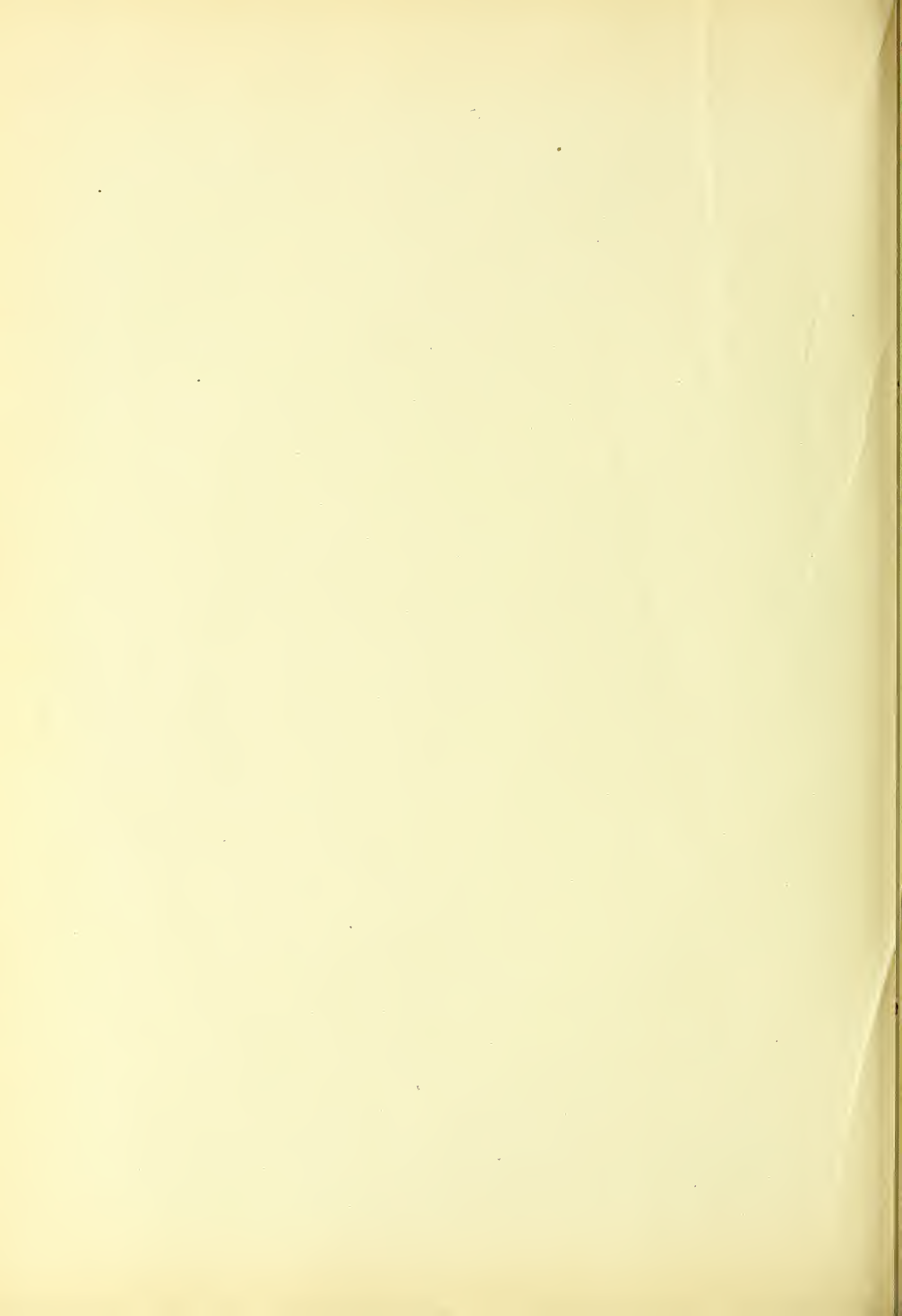


Fig. 1. Epithelblutung des Oesophagus bei Scorbut. Fig. 2. Blutkörperchenhaltige Epithelien aus demselben Präparat. [illegible] hämorrhagische Stelle des Oesoph[illegible]. Fig. 4, 4 a u. 4 b. Krebs des Oesophagus. Fig. 5. Soor im Oeso[illegible]. Fig. 6. Einzelne Pilzfäden aus dem[illegible] Präparat.





Erklärung zu Tafel X.

Fig. 1. **Epithelien bei Magencatarrh.** (Fr. Pr.) $^{600}/_1$.

Die Veränderungen, welche die Schleimhaut des Magens bei acutem Catarrh erleidet, wie Hyperämie, Schwellung, Wulstung durch Muskelcontraction, massenhafte Schleimabsonderung und reichlichern Zerfall von Drüsen- und Epithelzellen, sind für das unbewaffnete Auge stärker hervortretend, als bei mikroskopischer Betrachtung. Zudem verschwinden sie mehr oder weniger bei Härtung und Präparation, die zur Herstellung feiner Schnitte nothwendig sind.

Bringt man, am besten ohne Zusatzflüssigkeit, etwas jenes grauweissen, glasigen Schleimes, der bei acutem und chronischem Catarrh die Wandung des Magens bedeckt, unter das Mikroskop, so findet man im Wesentlichen dieselben Veränderungen der diesen Schleim bildenden oder in ihm suspendirten Zellen, wie unter normalen Verhältnissen. Die Quellung der einzelnen Epithelzelle ist nur auffälliger, oder man begegnet häufiger als gewöhnlich bedeutend gequollenen, mit rundlichen, stark lichtbrechenden Eiweissmolekülen angefüllten Zellen.

3 so veränderte Cylinderepithelien, wie sie die Oberfläche des Magens und den obersten Theil der Labdrüsen auskleiden, zeigt die Abbildung rechts. Die 6 linksliegenden kleineren, in ihrer Gestalt ebenfalls bedeutend veränderten Zellen sind Drüsenepithelien. Im Gegensatz zu jenen herrscht bei ihnen die fettige Degeneration vor. Bei beiden scheinen sich die Kerne, deren man vielen freigewordenen begegnet, relativ lange zu erhalten.

Fig. 2. **Hypertrophie des Magens.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{35}/_1$.

Das Präparat stammt von einem 20jährigen Mann. Es fand sich als Todesursache eine chronische Entzündung und Hypertrophie des Magens und des Colon transversum. In der Pylorusgegend betrug die Dicke der stark contrahirten Wand über 3 ctm.

Die Abbildung zeigt zu oberst bis mc mc die Schleimhaut, in deren Drüsenschicht das darunter liegende Bindegewebe in Form sich rasch nach oben verjüngender Zapfen und Leisten hineinwuchert. Es entsteht dadurch eine wellige oder leicht höckerige und gefaltete Beschaffenheit der Schleimhaut (état mamelonné), welche, weil durch Bindegewebswucherung und nicht durch Muskelcontraction entstanden, durch Dehnung der Magenwand nicht gehoben werden kann. Die Faserzüge der nahezu längsgetroffenen Muscularis mucosae (mmc mmc) sind ebenfalls durch Bindegewebsneubildung auseinander gedrängt. Nach abwärts schliesst sich an sie die ungemein mächtige, aus fast sehnig-festem Bindegewebe bestehende Submucosa an (bis smc smc). In ihr fällt eine Infiltration von kleinen, punktförmig gezeichneten Zellen auf in der Nähe einiger grösseren, zusammengefallenen Gefässe und hie und da durch das Gewebe zerstreut. Es sind dies junge, neugebildete Bindegewebszellen, die auf das Fortschreiten des hypertrophischen Processes hindeuten. Fast die Hälfte der Wanddicke des Magens nimmt die hochgradig hypertrophische, zufällig quer durchschnittene Muskelhaut ein, welche von smc bis m herabreicht. Auch sie ist von abnorm breiten Bindegewebszügen durchwachsen, welche nach oben in das Bindegewebe der Submucosa, nach unten in das der Magenserosa (ss) übergehen.

Fig. 3. **Aelteres Magengeschwür.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{35}/_1$.

Das runde Geschwür, dessen Durchschnitt die Abbildung zeigt, fand sich neben einem etwas flacheren, etwa 5 ctm. unterhalb der Mitte der kleinen Curvatur in der hintern Wand des Magens bei einer an chronischer Lungenphthise gestorbenen 37jährigen Frau. Die hyperämische, über den Geschwürsrand überhängende Schleimhaut der nächsten Umgebung war bereits durch Narbencontraction etwas radiär gefaltet. In der Tiefe des Geschwürs lag eine schwarzbraune, beim Bespühlen mit Wasser abfallende, schorfähnliche Masse. In einer Ausdehnung von etwa 3 □ ctm. war dem Geschwür entsprechend die Magenserosa mit der nach hinten absteigenden Pars horizontal. super. des Duodenum und einem rückwärts umgeschlagenen Stück des untern Blattes vom Omentum majus verwachsen.

Die Abbildung zeigt rechts oben den in das Geschwür etwas überhängenden Rand der sehr hyperämischen Mucosa (bis mc herabreichend) und unmittelbar darunter die dunkelgezeichneten dichten Fasern der Muscularis mucosae, welche nach dem Geschwür zu an Dicke abnimmt. Aehnlich wie sie verhält sich die Submucosa (bis smc); ihre Mächtigkeit beträgt im Geschwürsgrund nur ungefähr $^1/_3$ der Norm, während die unter ihr hinziehende Muscularis (smc bis m) sich nach dem Geschwür zu um das Doppelte verbreitert durch ödematöse Schwellung, Infiltration und stärkere interstitielle Bindegewebsentwicklung, so dass sie im vorliegenden Falle den grössten Antheil an der Bildung des Geschwürsbodens hat. Die Verwachsung der Serosa (ss) mit dem Netz ist eine so innige, dass eine Grenze zwischen dem Fettgewebe desselben (f) und den der Muscularis parallelen Faserzügen der Serosa nicht mehr aufzufinden ist In der Serosa, scheinbar aus dem Fettgewebe des Omentum emporsteigend, findet sich ein frei nach dem Geschwür mündendes, ziemlich grosses arterielles Gefäss, das bei g durch einen älteren Thrombus geschlossen ist. Rechts von ihm liegt eine contrahirte, dickwandige Arterie, ausserdem in der nächsten Umgebung, aber auch in Serosa, Muscularis und Submucosa, zahlreiche, meist erweiterte und z. Th. geschlängelte Blutgefässe, deren Inhalt fein punktirt gezeichnet ist.

Fig. 4. **Gallertkrebs des Magens.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{25}/_1$.

Der Gallertkrebs, dem das Präparat entnommen ist, bildete in der Nähe des Pylorus, diesen jedoch freilassend, ein ringförmiges, flaches, stellenweise tief zerklüftetes Infiltrat aller Wandschichten des Magens. Dieser war stark dilatirt, mit Magensaft, Speisen, abgestossenen Gallertstücken und bräunlichen Massen erfüllt. Ausserdem fand sich das Netz in gleicher Weise entartet, während die secundären Knoten in der Leber und den Retroperitoneallymphdrüsen Epithelkrebse waren. Der Schnitt ist durch den flach auslaufenden Rand des Krebsinfiltrats geführt, wo Muscularis und Serosa noch intact sind.

Die Drüsenschicht der Schleimhaut (mc mc) bedeckt auf dem dargestellten Durchschnitt die hauptsächlich in der Submucosa sich ausbreitende Neubildung noch vollständig, während die Muscularis mucosae fast nirgend mehr zu erkennen ist. Hie und da hat es den Anschein, als bildeten ihre Elemente, stark verdrängt und atrophisch, einen Theil der obersten Stromazüge des Krebses. Eine Submucosa in nennenswerther Ausdehnung fehlt gänzlich; an ihrer Stelle liegt die ausgesprochen alveoläre, matt glänzende Neubildung (a). Diejenigen Alveolen, in denen die colloide Umwandlung noch keine vollständige ist, erscheinen fein punktirt und durchschnittlich kleiner. Nach unten wird die Neubildung von einem dünnen Saum der Submucosa und der in geringem Grade hypertrophischen Muscularis (mm) begrenzt. An der Serosa (ss) keine besondere Abnormität. Der Gallertkrebs ist im Allgemeinen blutarm; nur in den stärkeren Bindegewebszügen und Alveolenseptis sind stellenweise grössere Gefässdurchschnitte zu erkennen.

Fig. 5. **Aus demselben Präparat.** $^{300}/_1$.

Die Abbildung zeigt zwei Krebsalveolen ziemlich vollständig, deren eine hochgradig gallertig metamorphosirten Inhalt zeigt, während die andere, kleinere, hauptsächlich mit Zellen gefüllt ist. Die Kerne der letzteren treten durch die Haematoxylinimbibition sehr deutlich hervor; ihr Protoplasma dagegen hat den Farbstoff nicht angenommen und zeigt gleich der Colloidsubstanz der benachbarten Alveole eine stark lichtbrechende, hellglänzende Beschaffenheit. Die Grenzen der Zellen markiren sich durch feine Fettmoleküle, so dass diese ein zartes Gitterwerk um die Zellen herum zu bilden scheinen. Das Stroma ist von geringer Mächtigkeit und seine Züge von sehr wechselnder Dicke. Auch an den Bindegewebszellen trifft man neben colloider Umwandlung häufig fettigen Zerfall.

Fig. 6. **Weicher Epithelkrebs des Magens.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Der primäre Krebs bildete an der kleinen Curvatur nahe dem Pylorus eine sattelförmige, ziemlich prominente, auf dem Durchschnitt hirnmarkähnliche, gelbröthliche Geschwulst, in deren Umgebung sich etwa 10—15 kleinere Krebsknoten, mit jenem in keinem nachweisbaren Zusammenhange stehend, vorfanden. Aus einem dieser letzteren stammt das Präparat.

Die an spindeligen, namentlich aber an kleinen Rundzellen (Bindegewebsentzündung) sehr reichen Stromazüge der Krebsgeschwulst (st) begrenzen meist länglichrunde oder schlauchförmige Alveolen (a). Die in ihnen liegenden Krebszellen (im Präparat etwas geschrumpft) sind von meist eckiger Form und haben einen grossen, sehr deutlichen Kern, welcher von feinkörnigem, an andern Stellen mit Fetttröpfchen vermischtem Protaplasma umgeben ist. Sie erinnern, namentlich isolirt, auffallend an Labdrüsenzellen; jedoch war ein

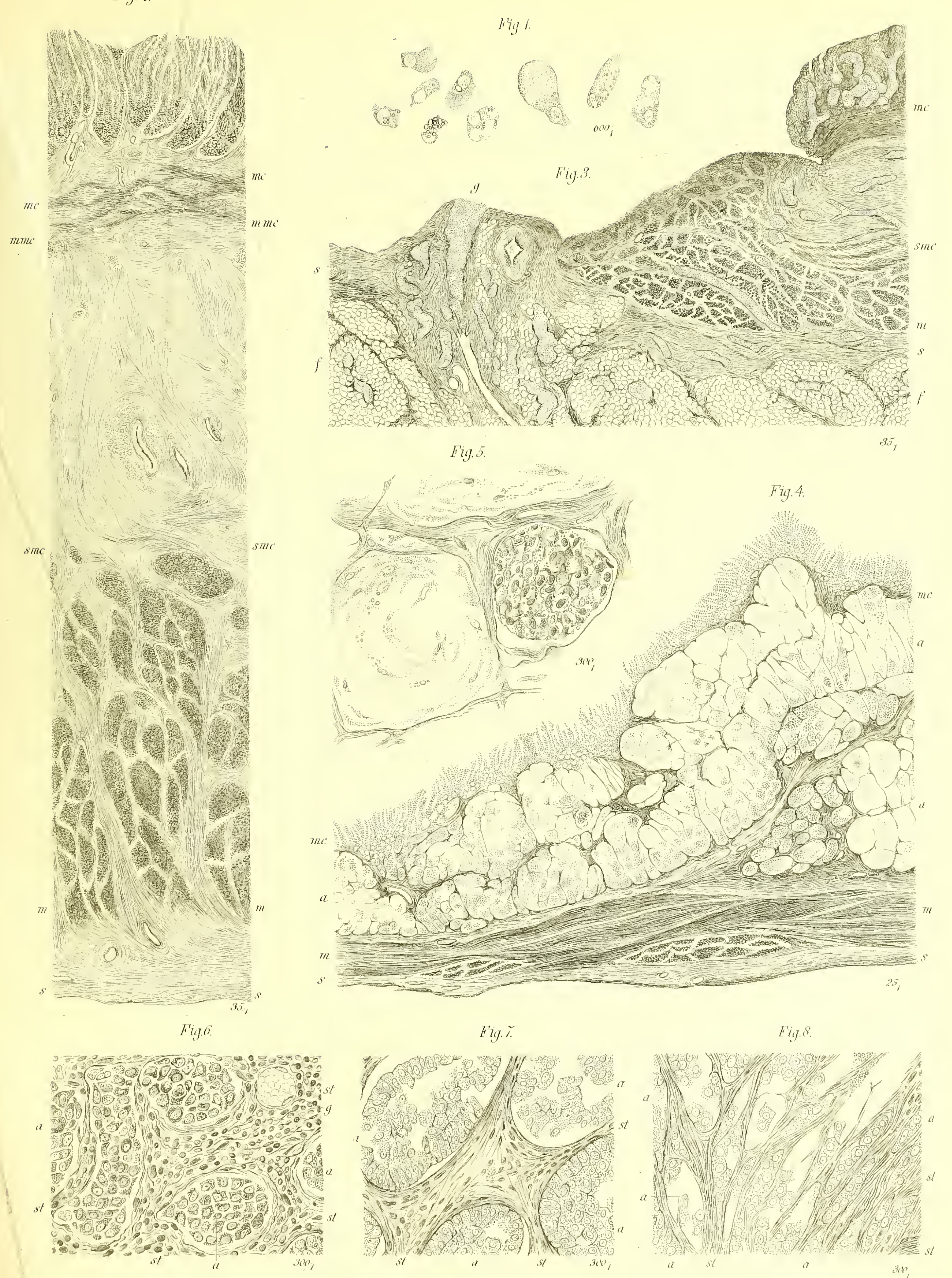


Fig. 1. Epithelien bei Magenkatarrh. Fig. 2. Hypertrophie des Magens. Fig. 3. Aelteres Magengeschwür. Fig. 4 u. 5. Gallertkrebs des Magens. Fig. 6–8. Magenkrebse.

Dr. A. Thierfelder fec. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



directes Hervorgehen jener aus solchen nicht nachweisbar. Bei g der Durchschnitt eines Blutgefässes, an denen die Neubildung reich ist.

Fig. 7. **Cylinderzellenkrebs des Magens.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Die Neubildung sass ringförmig am Pylorus, war nicht ulcerirt, stellenweise etwas warzig oder zottig; auf dem Durchschnitte markig, blutreich. Es fanden sich zahlreiche, z. Th. schon central erweichte secundäre Knoten in der Leber und in den an der Porta gelegenen Lymphdrüsen.

Der alveoläre Bau der Neubildung tritt stark hervor. Das Stroma (st) ist nicht so mächtig, wie im vorbeschriebenen Falle, aber etwas derber, weniger zellenreich. Die ungemein zarten Krebszellen sind namentlich am Rande der Alveole ausgesprochen cylindrisch; die im Innern liegenden weichen durch Druck der Nachbarzellen gegen einander mehr oder weniger von dieser Form ab.

Verfettung ist an ihnen nicht wahrzunehmen, wohl aber albuminöse Trübung und feinkörniger Zerfall, der sich sowohl auf Zellkern als Protoplasma erstreckt.

Fig. 8. **Sogenannter Scirrhus des Magens.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Der vorgesetzte Name soll nur den Bindegewebsreichthum der Neubildung gegenüber ihren zelligen Elementen, und die dadurch bedingte festere Consistenz andeuten. Unentschieden bleibt es dabei, ob diese Zellen bindegewebiger oder epithelialer Natur sind.

Der Krebs bildete im Pylorustheil des Magens ein etwa $1^1/_2$ ctm. hohes, die Magenwand in ihrer ganzen Dicke einnehmendes derbes Infiltrat, von leicht welliger, z. Th. mässig tief ulcerirter Oberfläche. Im grossen Netz fanden sich ebenfalls einige flache, markige Knoten.

Im Gegensatz zu den neben abgebildeten Formen tritt das grobfaserige, zellenarme Stroma (st) bei diesem Krebs stark in den Vordergrund. Die Alveolen (a) erscheinen dazwischen nur wie Spalten, von länglicher, selten abgerundeter Gestalt. Ihr Inhalt besteht aus rundlichen, oft auch eckigen oder flach gedrückten, mit grossem glänzenden Kern und deutlichem Kernkörperchen versehenen Zellen. In der Nähe der Geschwüre zeigen Stroma und Alveoleninhalt fettigen Zerfall.

Erklärung zu Tafel XI.

Fig. 1 u. 1a. Desquamativer Catarrh des Darms. (Alk. Pr. — Karmint) $^{600}/_{1}$.

Ein gesunder Mann in mittlerem Alter erkrankte ohne bekannt gewordene Ursache an sehr heftigen, sich oft wiederholenden Diarrhöen. Die Entleerungen bestanden in einer wässrigen, trüben, mit gallertigen oder schleimigen Massen (oft in Gestalt von Membranen) gemischten Flüssigkeit. Nach wenigen Tagen trat spontan Heilung ein.

Die mikroskopische Untersuchung der Stühle ergab, dass sie aus Wasser (Serum) und massenhaften, z. Th. noch fest zusammenhängenden, also in continuo abgestossenen Epithelien bestanden. Die einzelnen Zellen waren vergrössert; die Zellkerne erschienen undeutlich begrenzt, stärker lichtbrechend; das Protoplasma war gleichfalls in eine feinkörnige, nicht fettige Masse verwandelt.

Fig. 1 stellt einen Kranz von Epithelzellen dar, welche die Auskleidung einer Lieberkühn'schen Drüse, wahrscheinlich nahe ihrer Mündung, bildeten und die genannten Veränderungen zeigen. In Fig. 1a siud 4 Darmepithelien abgebildet, deren Gestalt nur mässig verändert ist; ihre Kerne sind durch den feinkörnigen Zerfall des Protoplasma verdeckt.

Fig. 2. Darmepithelien bei chronischem Catarrh. (Fr. Pr.) $^{600}/_{1}$.

Die Zellen sind der livid gerötheten, mässig geschwollenen Dünndarmschleimhaut eines Säufers entnommen, bei welchem in Folge von Granulirung der Leber schon seit längerer Zeit Stauungen im Pfortadersystem stattgefunden hatten.

Viele Epithelien (s. z. B. die beiden links oben) erscheinen blasig aufgequollen; die Kerne aller sind undeutlicher als normal; neben molekulärer, albuminöser Trübung finden sich fast ausnahmlos kleine und kleinste Fetttröpfchen in ihnen, welche wohl nicht als resorbirt zu betrachten sind, sondern einer fettigen Degeneration entsprechen. Eine deutlich schleimige Umwandlung fand sich nirgends.

Fig. 3. Follikularcatarrh des Ileum. (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{70}/_{1}$.

Während sich die geringeren Grade oberflächlicher Schleimhautcatarrhe des Darms, wie die des Magens, mikroskopisch nur schlecht markiren, ist das Bild, welches die tiefern Entzündungen, namentlich der solitären Drüsen und Peyer'schen Haufen darbieten, ein sehr charakteristisches. Makroskopisch überragen die Follikel oder Follikelhaufen die Schleimhaut je nach der Intensität und Dauer des Prozesses. Die Röthung ist im Tode meist verschwunden; die umgebende Schleimhaut erscheint fast immer normal, eher verdünnt. Letzteres gilt namentlich von dem Follikularcatarrh atrophischer Kinder.

Das Präparat stammt aus der Leiche eines nach lang dauernden Diarrhöen an Marasmus gestorbenen ca. fünfmonatigen Mädchens und stellt den Querschnitt eines Peyer'schen Haufens dar.

Man sieht zu oberst die Schleimhaut (mc mc) mit Zotten (z) und quer- oder längs durchschnittenen Lieberkühn'schen Drüsen; darunter als einen dunkleren, je nach der Schnittführung stellenweise unterbrochenen Saum die Muscularis mucosae (mmc mmc). Auf sie folgt die Submucosa von bedeutender Mächtigkeit namentlich links; während sie am rechten Rande des Präparats ungefähr ihre normale Dicke hat. Weiter abwärts folgen die in keiner Weise veränderten Ringmuskelschicht (rm), Längsmuskelschicht (lm) und Darmserosa (s). In der Submucosa (smc smc) fallen die Durchschnitte von etwa 7 stark vergrösserten Follikeln auf. Ihre Vergrösserung ist zunächst durch Hyperämie, später durch ein eitriges Infiltrat — wahrscheinlich eine wahre Hyperplasie der den Follikel bildenden zelligen Elemente — veranlasst. Im weitern Verlaufe der Erkrankung jedoch stellt sich regelmässig eine gleiche Infiltration des die einzelnen Follikel von einander trennenden Bindegewebes ein und diese steigert sich nicht selten bis zur wirklichen eitrigen Schmelzung der Follikelwände, so dass eine Communication der Follikel unter einander oder der Durchbruch eines einzelnen oder mehrerer neben einander nach der freien Schleimhautfläche eintritt (s. den 2. Follikel rechts). Es entstehen auf diese Weise entweder zahlreiche kleine sogenannte Abscesse, später Geschwüre in den Peyer'schen Plaques, welche denselben ein charakteristisches reticulirtes Aussehen geben, oder die Schleimhaut wird (jedenfalls seltener) in grösserer Ausdehnung, soweit sie durch die Follikeleiterung unterminirt war, abgestossen.

Die Vergrösserung der Follikel und die Infiltration der Follikelwände stellt die Abbildung dar. Die in den letzteren verlaufenden Capillaren erscheinen mit Blut strotzend erfüllt; der Deutlichkeit halber sind sie leer gezeichnet. Dass es, auch wenn die Zerstörung keine sehr tiefgreifende war, im Verlauf des Prozesses nicht selten zu kleinen Hämorrhagien kommt, beweist die oft anzutreffende Pigmentirung der Follikel oder der Follikelnarben.

Fig. 4. Follikulares Geschwür des Colon. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.

Das Präparat stammt, wie das vorige, aus der Leiche eines Kindes. Die Affection aber war lediglich auf die solitären Follikel des Dickdarms beschränkt. Die meisten derselben fanden sich bereits in Geschwüre verwandelt. Der Dickdarm war stark contrahirt, seine Schleimhaut mit reichlichem, z. Th. galliggefärbtem Schleim bedeckt, welcher hie und da kleinste frisch-blutige Pünktchen und Striche enthielt.

Die Mucosa (mc mc) ist mässig geschwollen. Diese Vergrösserung ist vorzugsweise bedingt durch ein ziemlich reichliches kleinzelliges Infiltrat, welches sich in dem die Schlauchdrüsen umgebenden Bindegewebe, namentlich in nächster Nähe des Geschwürs, findet. Dabei sind die Drüsen nicht comprimirt, sondern erscheinen eher vergrössert; ihre Zellen producirten bis zuletzt Schleim. Im Leben war die Schwellung durch Hyperämie, die mit dem Tode verschwunden ist, jedenfalls noch bedeutender. Unterbrochen findet sich die Schleimhaut ziemlich in der Mitte des Präparats durch ein Geschwür mit leicht überhängenden Rändern. Im Grunde desselben liegt der (mit fl bezeichnete) Rest des vereiterten Follikels. Die Submucosa (s mc) erscheint bis auf ihre durch Oedem vermehrte Dicke normal; von Gefässen in ihr treten nur wenige deutlich hervor. An der Muscularis (m m) und der Serosa (s s) finden sich keine Abnormitäten.

Fig. 5. Pigmentirte Darmzotte. (Fr. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Ausser der bei Erklärung von Fig. 3 erwähnten Pigmentirung der Follikel begegnet man nicht selten einer gleichmässigen, über grosse Strecken des Darms verbreiteten schiefergrauen oder schwärzlichen Färbung der Scheimhaut. Im Dünndarm überzeugt man sich schon makroskopisch sehr leicht, dass es die obersten Partien, namentlich die Zotten sind, in welche das Pigment abgelagert ist. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass es zwei verschiedene Arten einer solchen Färbung giebt: entweder rührt sie von einer Durchsetzung der ganzen Schleimhautschicht (sowohl des Epithels als des Bindegewebes) mit Fetttröpfchen her, die in dieser feinsten Vertheilung die Zotte undurchsichtig und trübe machen — oder es findet sich namentlich in der Zottenspitze wirkliches, durch die Einwirkung der Darmgase schwarz gefärbtes Blutpigment, welches in Form oft grösserer Körner im Bindegewebe liegt. Dieses letztere stellt die Abbildung dar.

Durch die Präparation ist ein Theil des Zottenepithels verloren gegangen. Ein kleiner Saum findet sich noch bei e und e' (letzteres von oben gesehen). In der Spitze der Zotte liegen in verschiedener Form schwarze Pigmentkörner (pg) und einzelne feine Fetttröpfchen.

Fig. 6. Phlegmonöse Entzündung des Colon. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Eine seltene Darmerkrankung ist die suppurative Enteritis, die am häufigsten ihren Sitz in Magen und Duodenum zu haben scheint, aber hin und wieder auch an jedem andern Darmabschnitt vorkommt. Sie tritt als eine selbständige, fieberhafte Krankheit auf unter Erscheinungen, ganz analog den bei phlegmonösen und erysipelatösen Entzündungen der äussern Haut beobachteten. Die eitrige Entzündung kann nach und nach alle Schichten des Darmrohrs betreffen und zu weit verbreiteten Geschwürsbildungen führen. Ein frühes, oberflächliches Stadium einer solchen phlegmonösen Colitis giebt die Abbildung.

Dargestellt ist nur die Drüsenschicht der Mucosa, nach unten begrenzt durch ihre Muscularis (mmc) und einen dünnen Saum der Submucosa (sm), in welcher rechts ein kleiner Theil eines solitären Follikels (fl) sichtbar ist. An ihm, sowie an den beiden letztgenannten Schichten finden sich keine auffälligen Veränderungen bis auf eine geringe Ansammlung weisser Blutkörperchen rechts von dem erweiterten Capillargefäss (g), welches mit der Muscularis schief durchschnitten ist. Bedeutend dagegen sind die Veränderungen

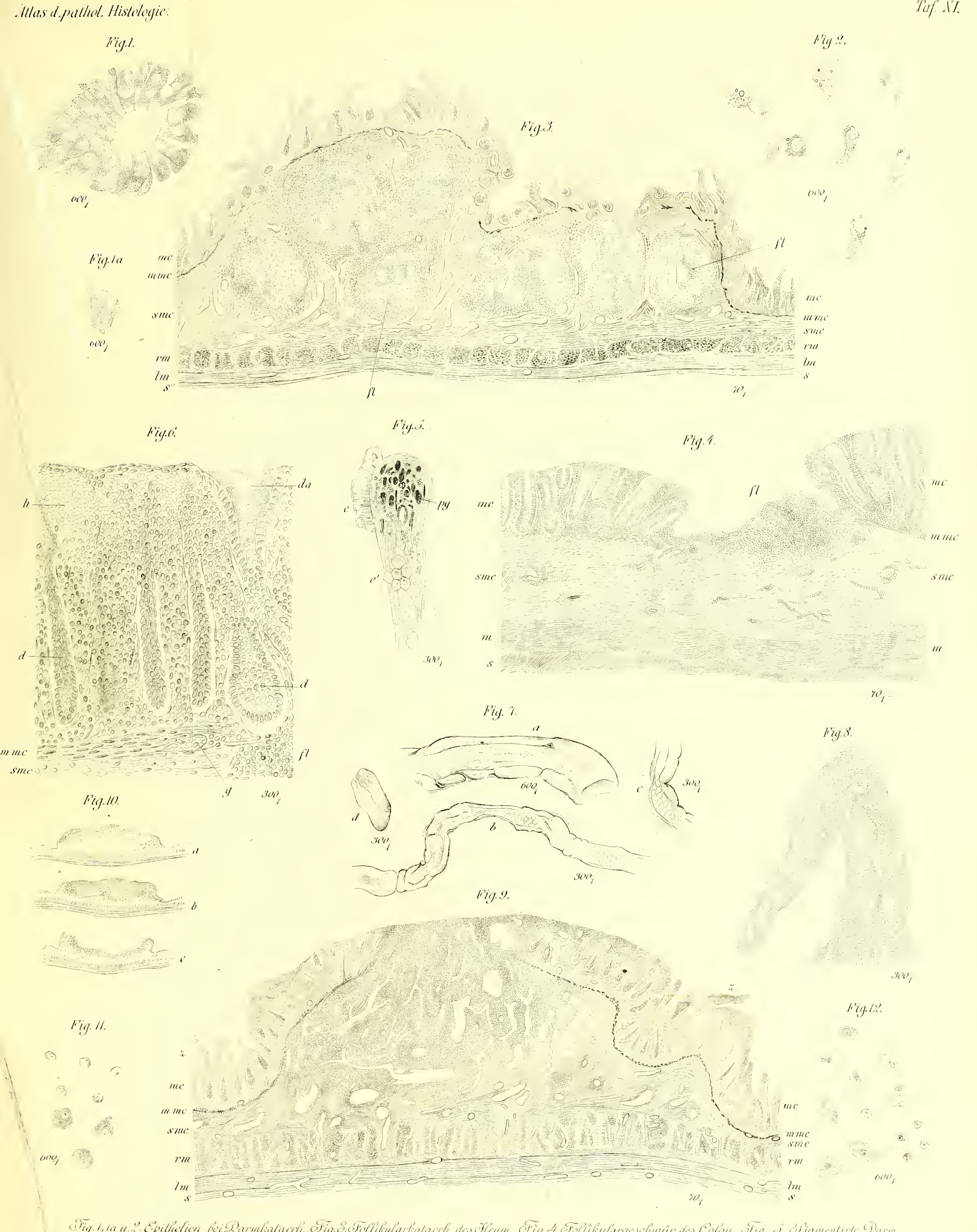


Fig. 1, 1a u. 2. Epithelien bei Darmkatarrh. Fig. 3. Follikularkatarrh des Ileum. Fig. 4. Follikulargeschwür des Colon. Fig. 5. Pigmentirte Darmzotte. Fig. 6. Phlegmonöse Entzündung des Colon. Fig. 7. Amyloidentartete Darmgefässe. Fig. 8. Mycosis intestinalis. Fig. 9–12. Typhus.

Dr. A. Thierfelder fec. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



in der eigentlichen Schleimhaut (vergl. Taf. XII. Fig. 4 und 5). Die Interstitien zwischen den Schlauchdrüsen (d) sind durch ein dichtes, sie namentlich oben stark comprimirendes Infiltrat von Eiterkörperchen ausgefüllt. Nur einzelnen Drüsen begegnet man, die noch zu functioniren scheinen. Der mit da bezeichnete Drüsenausführungsgang klafft weit und ist mit Schleim und Kernen zerfallener Zellen angefüllt, während die unmittelbar unter ihm liegende Drüse in ihrer Mitte comprimirt und in ihrer untern Hälfte durch stagnirendes Secret erweitert erscheint (d rechts). 2 oder 3 der gezeichneten Drüsenschläuche sind durch ein grosses Blutextravasat (h) von der eigentlichen Epitheldecke, in welche normaler Weise das Epithel ihrer Ausführungsgänge übergeht, vollständig abgedrängt. Die Darmepithelien über der Hämorrhagie haben durch Druck seitens der letzteren ihre cylindrische Form verloren und erscheinen wie Plattenepithelien.

Fig. 7. Amyloidentartete Darmgefässe. (Alk. Pr. — Glycerin.) $^{300}/_1$. $^{600}/_1$.

Die amyloide Degeneration ist im Darmtractus nicht seltener als an Lymphdrüsen, Leber, Milz und Nieren; die Veränderungen, welche sie hervorruft, sind nur im Darm nicht so auffällige.

Sie zeigt sich, wie in allen übrigen Organen, zuerst an den Wänden der kleinsten Arterien und der Capillaren; später an der glatten Musculatur, vielleicht auch am Epithel.

Das Präparat stammt aus der Leiche eines 7jährigen Mädchens, bei welcher sich nach mehrjähriger Caries im Hüftgelenk und Oberschenkel eine secundäre Dysenterie und amyloide Degeneration des Darms und der Leber entwickelte.

Die Abbildung zeigt mehrere Gefässe in verschiedenen Graden der speckigen Entartung. Sie betrifft an den Arterien zunächst die Muscularis, an den Capillaren die früher sogenannte hyaline Membran, welcher nach dem Lumen zu die auskleidenden Endothelien aufliegen. Diese letzteren werden gar nicht, oder doch nur sehr spät von der Entartung betroffen. Die amyloid entarteten Partien werden mattglänzend, hyalin, durchscheinend, zeigen bei Zusatz von verdünnter Jodlösung und Schwefelsäure die charakteristische blauviolette bis braunrothe Färbung und sind bedeutend verdickt. Ihre Volumzunahme bedingt Elasticitätsverminderung der Gefässwände, theilweisen oder vollständigen Schluss der Lumina und dadurch Anämie, schliesslich Zerfall des betroffenen Organtheils.

Bei dem mit a bezeichneten Gefäss ist die Verdickung beider Wände ziemlich gleichmässig; bei d ebenfalls, und dazu sehr hochgradig: das Lumen erscheint bei der gewählten Einstellnng als ein dünner, weisser Faden in einer stark lichtbrechenden, daher dunkelconturirten Masse. In den Gefässen c u. b betrifft die Degeneration vorzugsweise die eine Wand; im Lumen liegen noch stellenweise rothe Blutkörperchen. Alle Gefässe sind Capillaren mit Ausnahme des mit b bezeichneten, einer kleinsten Arterie.

Fig. 8. Mycosis intestinalis. (Fr. Pr.) $^{300}/_1$.

Das Präparat stellt eine Dünndarmzotte dar aus der Leiche eines 38jährigen Pelzfärbers. Derselbe erkrankte nach vollständigem Wohlbefinden plötzlich in der Nacht mit heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Später traten dünne, blutig gefärbte Stühle ein, schnarchender Athem, Stöhnen, hoher Puls, Krämpfe, sehr ähnlich epileptischen, endlich wenige Stunden vorm Tode (ca. 36 Stunden nach der Erkrankung) Opisthotonus, Bewusstlosigkeit, Unbeweglichkeit der Pupillen etc.

Bei der Section fand sich sehr bedeutende Hirnhyperämie, zahlreiche punkt- und streifenförmige Haemorrhagien in der Rinde des Grosshirns und der grauen Substanz überhaupt, namentlich der Streifenhügel, Milztumor, eine eigenthümliche Darmentzündung, vorzugsweise dem Mesenterialansatz entsprechend: die Darmserosa war blutig unterlaufen; die hyperämische Mucosa und namentlich die Submucosa sark geschwollen; die fast quadratzollgrossen, schmutzig dunkelroth gefärbten Flecke der Schleimhaut waren im Centrum etwas vertieft, graugelblich gefärbt; die Mesenterialdrüsen waren grösser, schmutzigroth, schlaff.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass sowohl die Hämorrhagien des Hirns als die Enteritis pflanzlich-parasitären Ursprungs waren. Einzelne der afficirten Darmzotten waren um die Hälfte bis um das Doppelte länger und breiter, vollständig von Epithel entblösst und ganz gleichmässig fein punktirt, wie bestäubt, so dass ihre sonstigen histologischen Elemente nicht mehr zu erkennen waren, — andere Zotten (s. d. Abbildung) dagegen stellten dickwandige, stark gefaltete, ihres feinkörnigen Inhaltes z. Th. verlustig gegangene Schläuche dar. Wo sich die feine Punktmasse noch fand, war sie dieselbe wie in den gefüllten Zotten; nach Aussehen und Verhalten gegen Reagentien Mikrococcus oder Mikrosporon. Fäden und Stäbchenbacterien, wie sie sich in den perivasculären Scheiden der Hirngefässe fanden, zeigte der Darm nicht. Viele der Capillaren und kleinen Venen des Darms, sowie zahlreiche Schlauchdrüsen waren ebenfalls mit diesen Pilzbildungen erfüllt. In den Lymphgefässen konnten sie nicht nachgewiesen werden. (Karmin sowohl als Haematoxylin färbte die Pilzmasse.)

Fig. 9. Infiltration eines solitären Dünndarmfollikels bei Typhus. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{70}/_1$.
Fig. 10. Schema der typhösen Infiltration, der Schorf- und Geschwürsbildung.

Das Präparat stammt aus dem Ileum, nahe der Ileo-coecal-klappe. Der Follikel als ein gesonderter Gewebstheil ist nicht mehr zu erkennen; die Infiltration hat bereits seine Grenzen überschritten.

Während sich bei dem Follikularcatarrh (Fig. 3 ders. Taf.) die äussern Schichten der Darmwand intact fanden, sind hier die Serosa (ss) und beide Muskelhäute (lm lm und rm rm) durch seröses Transsudat bedeutend verdickt und durch Gefässerweiterung hyperämisch. Am stärksten jedoch ist die Hyperämie in der Submucosa (smc smc) und im infiltrirten Follikel selbst, besonders oben, wo die Muscularis mucosae (mmc mmc) durchbrochen erscheint. (In der That ist nur die kleine Grube, welche durch das normale Auseinanderweichen der Mucosa über dem Follikel entsteht, durch das typhöse Infiltrat ausgefüllt.) Die Schleimhaut (mc mc) ist zu beiden Seiten des Präparats nahezu normal; ihre Zotten (z) überall deutlich; nur über dem Follikel sind sie zu einer (etwas dunkler gezeichneten) unförmigen Masse verklebt; die Interstitien zwischen den Drüsen sind grösser, die Gefässe stärker gefüllt.

Im weitern Verlauf des Prozesses nimmt die Infiltration so zu, dass der makroskopische Durchschnitt wie der einer zellenreichen Neubildung, etwa eines Sarcoms oder weichen Carcinoms, aussieht. Diese markige Infiltration comprimirt die Gefässe; der anämische, geschwellte Follikel nebst seiner Umgebung, so weit sie infiltrirt ist, nekrotisirt nach und nach; er verwandelt sich in einen Schorf, welcher durch Blut rothbraun, durch Galle öfters gelb gefärbt ist. Löst sich dieser Schorf zu einer Zeit, wo sich die Nekrose bereits scharf begrenzt hatte, in toto ab, so entsteht ein Geschwür mit gereinigtem Grunde, welches, wenn der Neubildungs- oder Zerfallsprozess nicht fortdauert, ohne Weiteres heilen kann. Wird der Schorf (z. B. durch vorbeigleitende Fäces) gewaltsam abgerissen, so erfolgt eine oft abundante Blutung, bei sehr tiefgehendem Infiltrat wohl auch eine Perforation in die Bauchhöhle oder ohne Perforation eine wenigstens circumscripte Peritonitis.

Die verschiedenen Stadien dieses Prozesses veranschaulicht die schematische Fig. 10: a, der Querschnitt eines markig infiltrirten Peyer'schen Haufens; b, die Schorfbildung und Demarkation der Nekrose; c, das Geschwür mit aufgeworfenen, hyperämischen und infiltrirten Rändern.

Fig. 11. Zellen aus dem typhösen Infiltrat eines Follikels. (Fr. Pr.) $^{600}/_1$.

Die sogenannte typhöse Neubildung oder das markige Infiltrat eines Follikels besteht aus einer Anhäufung wenig charakteristischer Rundzellen von verschiedener Grösse. Die kleinsten sind entweder weisse Blutkörperchen, resp. Lymphkörperchen, wie sie normaler Weise den Hauptbestandtheil jedes Follikels bilden, oder es sind die durch Zerfall von grösseren Zellen frei gewordenen Zellkerne. Beide Formen zeigt die Abbildung. Die grösseren Zellen, deren 3 in der Fig. dargestellt sind, übertreffen jene um das 3—5 fache an Grösse, sind rund oder polygonal (durch gegenseitige Abplattung), haben meist einen, seltener zwei oder mehrere, excentrisch liegende Kerne mit sehr deutlichem glänzenden Nucleolus und gleichen am meisten gequollenen weissen Blutzellen oder jungen Endothelien, wie sie sich bei jeder Zellgewebsentzündung finden.

Fig. 12. Zellen aus dem perifollikulären Infiltrat bei Typhus. (Fr. Pr.) $^{600}/_1$.

Von den dargestellten Zellen gilt im Allgemeinen das in der Erklärung zu Fig. 11. Gesagte. Der Unterschied scheint nur in einer grösseren Zartheit zu liegen, die vielleicht in der serösen Durchfeuchtung des submucösen Bindegewebes ihre Erklärung findet. Häufiger als im Infiltrat des Follikels begegnet man mehrkernigenZellen oder Theilungsvorgängen. Die Grössenverhältnisse sind nahezu die gleichen.

Erklärung zu Tafel XII.

Fig. 1 Stauungshyperaemie und Oedem bei Incarceration des Dünndarms. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$.

Eine Frau in vorgerückten Jahren, bei welcher schon seit längerer Zeit eine Schenkelhernie bestand, erkrankte plötzlich unter Incarcerationserscheinungen, welche die Herniotomie und schliesslich die Anlegung eines künstlichen Afters nothwendig machten. Ein etwa 6 ctm. langes, schwarzbraun gefärbtes Darmstück zunächst der Bruchpforte wurde wegen anscheinender Gangrän dabei entfernt. Aus diesem ist das abgebildete Präparat angefertigt.

Die linksliegende, ungefähr dreieckige, mit dt bezeichnete, dunkle Masse ist der Durchschnitt von (im Alkohol) erhärtetem Darminhalt, welcher aus Schleim, geronnenem Blut und Koth besteht. Er wurde im frischen Zustand für gangränöse Schleimhaut gehalten; allein nur die Spitzen der Darmzotten (z) ragen theilweise in ihn hinein. An diesen findet sich eine eigenthümliche Quellung des Epithels, welche schon bei der angewandten, relativ schwachen Vergrösserung die Unterscheidung der einzelnen Zellen möglich macht (s. Fig. 2 ders. Taf.). Die Lieberkühn'schen Drüsen (d) erscheinen als dicke, durch stagnirendes Secret in ihrem Grunde erweiterte, dicht an einander gedrängte Kolben. Unter ihnen zieht die Muscularis mucosae (mmc mmc) hin, welche rechts unverändert, links dagegen eitrig infiltrirt ist. Ein gleiches, besonders um die stark erweiterten Venen und Capillaren (g) mächtiges Infiltrat erstreckt sich von da abwärts durch alle Schichten der Darmwand bis zur Serosa (ss). Die Infiltration ist ebenfalls auf der linken Seite um Vieles reichlicher als rechts. Der Grund hiervon liegt darin, dass die linke Hälfte des abgebildeten Präparats in der Bruchpforte selbst gelegen hat: die eitrige Entzündung erreichte hier ihren höchsten Grad. Die rechte Hälfte lag im Bruchsack: die zellige Infiltration tritt dort gegenüber der serösen zurück. Auf die stärkere, und noch dazu anhaltende Einklemmung, welcher jene linke Seite ausgesetzt war, weist ausserdem auch die starke Zurseitedrängung und der theilweise Schwund der Rings- und Längsmuskelschicht hin (rm u. lm); beide verlieren sich in dem eitrigen Infiltrat daselbst. Die Incarceration hat zu kurze Zeit gedauert, als dass ihr diese Atrophie zugeschrieben werden dürfte. Schon lange bevor die letzten stürmischen Entzündungserscheinungen eintraten, waren die Muskelhäute geschwunden; das Darmrohr, soweit es dem unmittelbaren Druck der Bruchpforte ausgesetzt war, bildete einen aus narbigem Bindegewebe bestehenden, innen mit der vielleicht unveränderten Mucosa ausgekleideten Canal. Dieses Bindegewebe wurde bei der Incarceration der Sitz der stärksten eitrigen Entzündung. — Eine wirkliche Gangrän der Darmwand fand sich nirgends.

Fig. 2. Gequollene Epithelien aus demselben Praeparat. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{600}/_{1}$.

Es muss dahin gestellt bleiben, ob die abgebildeten Zellen, welche mit einer mattglänzenden, entweder ganz hyalinen oder kleinere und grössere Klumpen bildenden, schleimigen Substanz erfüllt sind, einen pathologischen Zustand gewöhnlicher Cylinderzellen darstellen, d. h. ob ihr Inhalt nur durch Oedem gequollen ist (hydropische Entartung, wässrige Quellung oder Schleimmetamorphose) — oder ob es normaler Weise secernirende Zellen (Becherzellen) sind, bei welchen (vielleicht durch einen Entzündungsreiz) die Schleimproduction gesteigert, die Schleimsecretion aber aus mechanischen Gründen verhindert ist. Nimmt man Ersteres an, so liegt die Frage nahe, warum nicht alle Zellen, obwohl sie gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt waren, die gleichen Veränderungen zeigen. (Vergl. Taf. XIII. Fig. 3b u. 3c.)

Fig. 3. Hyperaemie, Oedem und beginnende Eiterinfiltration des Colon bei Dysenterie. (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{10}/_{1}$.

Sämmtliche Präparate über Dysenterie sind den Leichen ca. 20—25 jähriger Männer (Soldaten) entnommen.

Die Dysenterie stellt die hochgradigste Form einer meist auf Colon und Rectum beschränkten Darmentzündung dar. Sie beginnt regelmässig mit einer starken Hyperämie und serösen Infiltration der Mucosa und Submucosa, welche sich im Verlauf der Krankheit bald auf Muscularis und Serosa erstreckt. Abgestossene Epithelien und Schleim, vielleicht auch schon einzelne zellige Elemente des Blutes, bilden auf der Mucosa feste Membranen, welche denen bei Diphtheritis und Croup anderer Schleimhäute beobachteten makroskopisch und selbst mikroskopisch sehr ähnlich sind und hie und da eine Identificirung beider Prozesse veranlasst haben.

Dieses frühe Stadium der Dysenterie zeigt Fig. 3.

Der Deutlichkeit halber sind die erweiterten Gefässe in der Zeichnung leer gelassen. Sie bilden den Hauptbestandtheil der bis mc mc herabreichenden Mucosa. Die Schlauchdrüsen (d) sind durch sie stark auseinander gedrängt (vergl. Fig. 4 ders. Taf.). Die bis zur Ringsmuskelschicht (rm rm) sich erstreckende Submucosa ist vorzugsweise durch Oedem verdickt: in ihr sind namentlich einzelne grössere Venenlumina und stark erweiterte Capillaren sichtbar, in deren nächster Umgebung die beginnende Eiterung durch feinste Pünktchen angedeutet ist. Die Schwellung der Muscularis (rm rm u. lm lm) und der Serosa (ss) ist noch gering.

Fig. 4. Ein Stück Schleimhaut aus demselben Praeparat. $^{300}/_{1}$.

Mit dt ist eine dünne Schicht der vorerwähnten pseudodiphtheritischen Membran bezeichnet, die in Folge der Einwirkung des Alkohol eine feinkörnige, detritusähnliche Beschaffenheit angenommen hat. Das Epithel ist entweder bereits abgestossen und bildet einen Theil dieser Membran, oder es ist stark verdünnt (vergl. Taf. XI. Fig. 6.), so dass es unter ihr nicht mehr erkannt wird. Die Schlauchdrüsen (d) erscheinen nicht nur weit aus einander gerückt, sondern auch hie und da comprimirt, oder sie steigen, durch Capillaren aus ihrer senkrechten Richtung verdrängt, gebogen und winkelig zur Oberfläche auf. Die Drüsenepithelien zeigen fast ausnahmlos albuminöse Trübung und fettige Degeneration; ihre Kerne sind nicht mehr sichtbar. Abgesehen von wenigen mit b bezeichneten Bindegewebszügen der Mucosa besteht das Präparat fast ausschliesslich aus hochgradig erweiterten, scheinbar mit einander verschmolzenen Capillaren (cp). Zwischen den rothen Blutkörperchen in ihrem Lumen liegen zahlreiche farblose, anderen (p) begegnet man bereits als eitrigem Infiltrat im Bindegewebe (b). An ausgepinselten dünnen Schnitten überzeugt man sich leicht, dass Gefässzerreissungen in diesem Stadium des dysenterischen Prozesses nicht häufig sind; die Gefässwände sind sehr gespannt, aber nicht zerrissen.

Fig. 5. Hochgradige Eiterinfiltration und Zerfall der Schleimhaut bei Dysenterie des Colon. (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Mucosa und Submucosa sind in dem vorgerückten Stadium der dysenterischen Entzündung, welches die Abbildung darstellt, nicht mehr von einander zu trennen. Entweder sind, wie im vorliegenden Präparat, die charakteristischen Gewebselemente der Schleimhaut, Epithel und Drüsen, durch die Eiterung bereits vollständig zu Grunde gegangen und abgestossen, oder sie sind wenigstens bis zur Unkenntlichkeit verändert, hängen aber noch mit lebendigem Gewebe zusammen wie die mit dt bezeichneten feinkörnigen Detritusmassen. Bei diesem sich rasch ausbreitenden, meist fettigen Zerfall der infiltrirten Gewebe und des Infiltrats selbst scheint es nur selten zum thrombotischen Verschluss der stark erweiterten Gefässe (g), häufig dagegen zur Arosion und zur Haemorrhagie zu kommen, und zwar nicht nur in nächster Nähe der von oben nach unten vorrückenden Zerfallsgrenze, so dass die Blutung nach dem Darmlumen zu erfolgt, sondern auch in dem submucösen Gewebe, so dass wahrscheinlich die praeformirten Lymphräume und Gewebsspalten mit Blut und Eiterzellen gefüllt werden. Wenigstens scheinen in dieser Weise jene eigenthümlichen Netze gedeutet werden zu müssen, welche in den spätern Stadien des Prozesses fast regelmässig das Bindegewebe der Submucosa durchziehen. Sie sind von gröberen und feinen, einer geronnenen albuminösen Substanz ähnlichen Körnchen gebildet; an einzelnen Stellen sind denselben rothe und weisse Blutkörperchen, fast regelmässig aber grosse, Endothelien ungemein ähnliche Zellen (c) beigemischt, oder sie liegen ihnen nahe im Bindegewebe zerstreut. Wie die auf Taf. XI. Fig. 11 u. 12 abgebildeten Endothelien besitzen sie meist einen granulirten, excentrisch liegenden, deutlichen Kern; nur sind sie beträchtlich grösser als jene, vielleicht hydropisch. Die querdurchschnittenen Bündel der Ringsmuskulatur (rm) sind durch Oedem aus einander gedrängt, sonst normal die Serosa ist nicht mit abgebildet.

Fig. 6. Dysenterisches Geschwür. (Alk. Pr. — Karmint.) $^{10}/_{1}$.

Die Tiefe, bis zu welcher der Zerfall der Darmwand reicht, ist eine sehr wechselnde. Neben oberflächlichen Schleimhautverlusten, die makroskopisch kaum zu bemerken sind, finden sich tiefe, die Muscularis, und selbst die Serosa bloslegende. Ein Geschwür dieser Art zeigt die Abbildung.

Die Submucosa, welche rechts von sm bis rm herabreicht, ist oben noch von einem dünnen, dunkleren Schleimhautrest bedeckt. Die Hyperaemie ist bedeutend; desgleichen die seröse Infiltration (vergl. die nebenstehende Fig. 3.) der Ringsmuscularis (rm), welche bei u den Boden eines tiefen Geschwürs bildet. Längsmuscularis (lm lm) und Serosa (ss) bieten keine auffälligen Veränderungen dar.

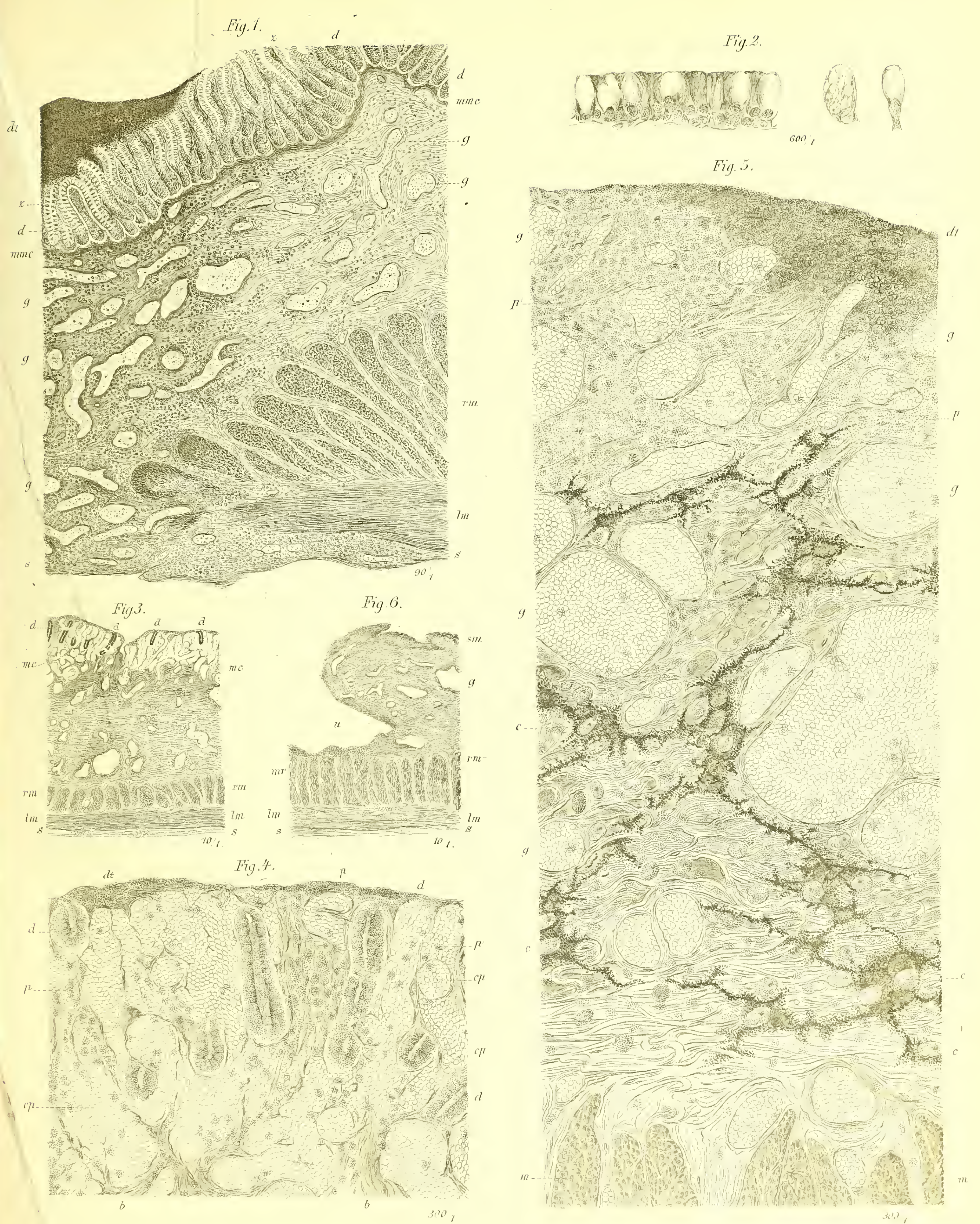
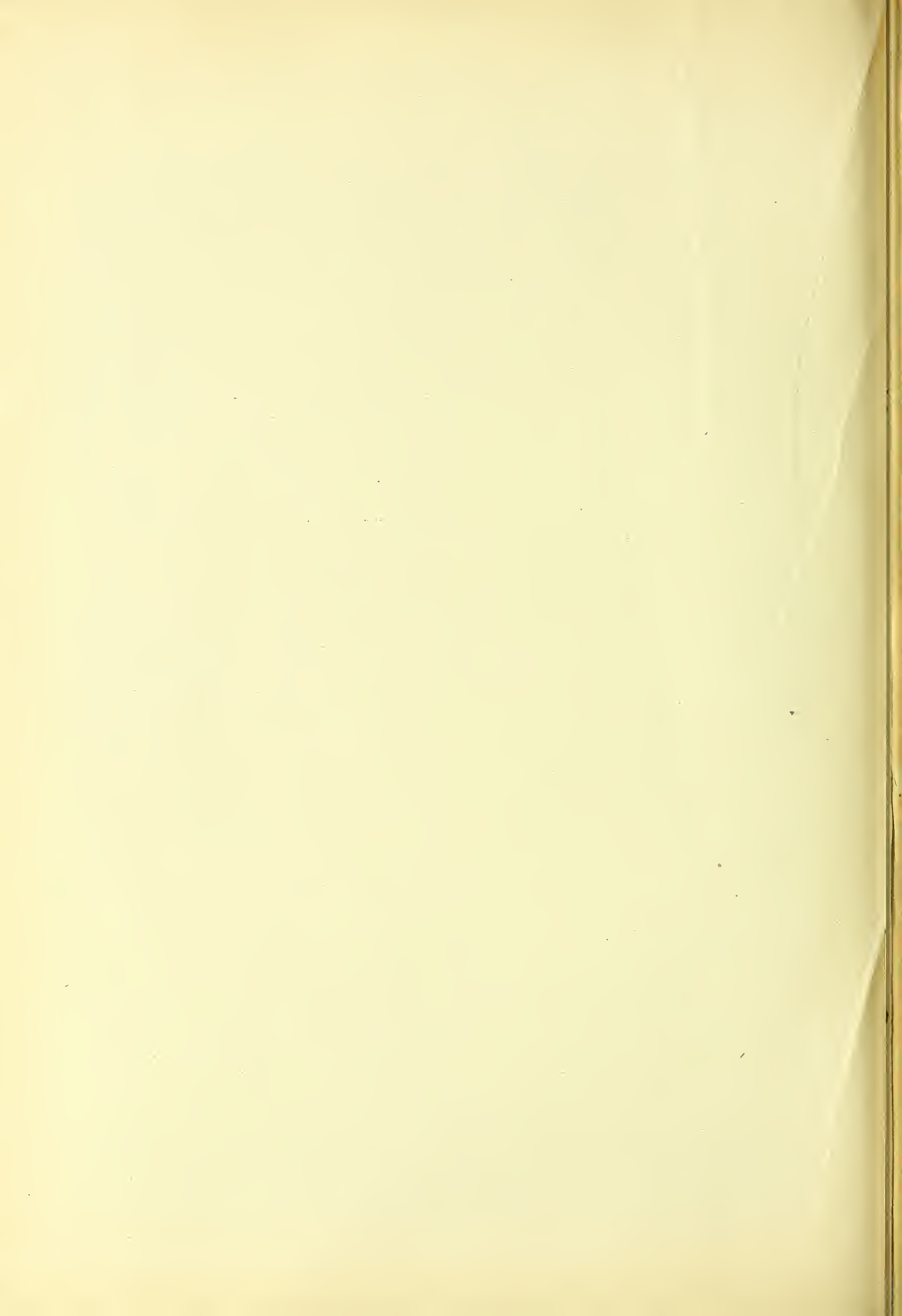
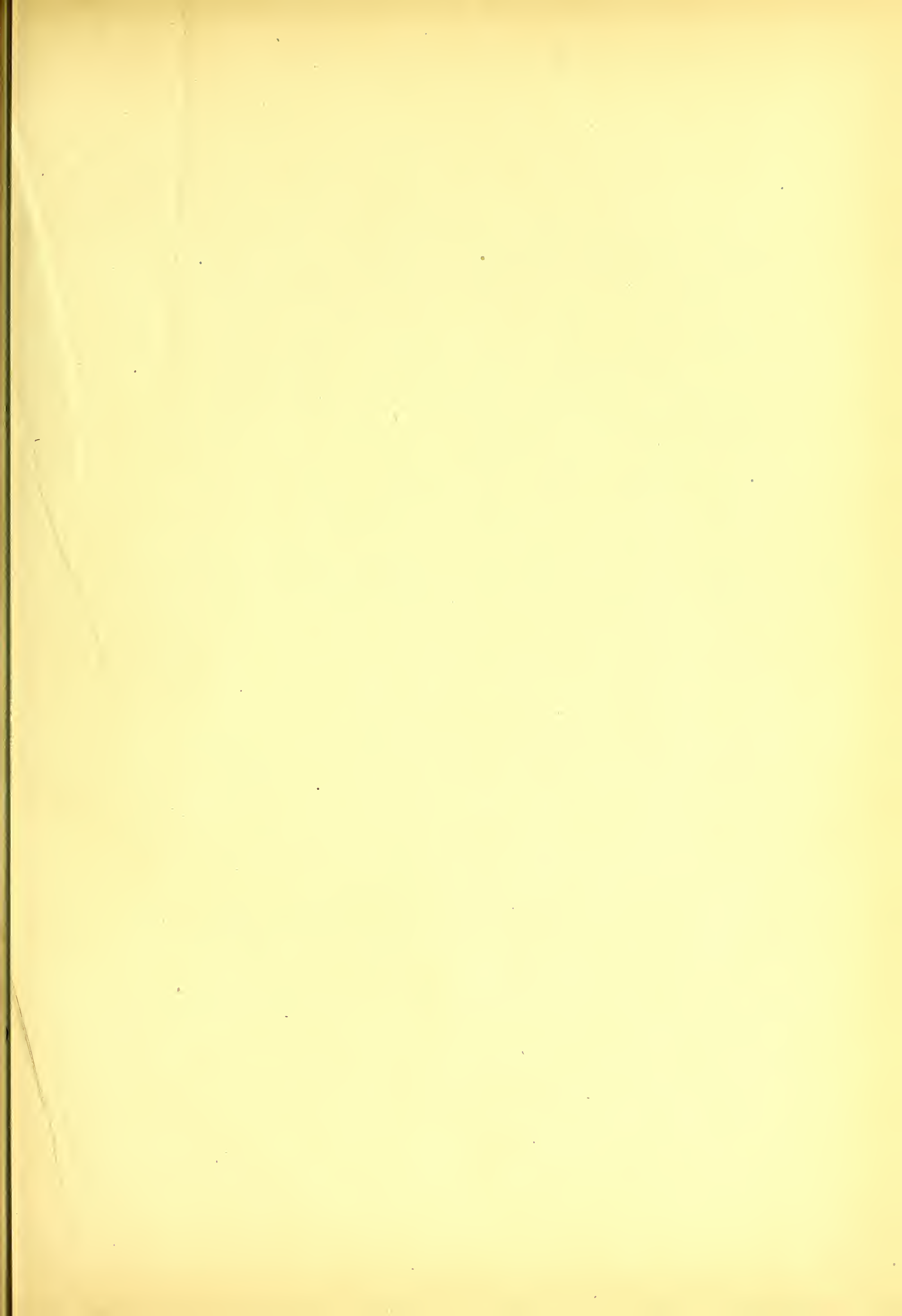


Fig. 1. Stauungshyperaemie und Oedem bei Incarceration des Dünndarms. Fig. 2. Gequollene Epithelien aus demselben Praeparat. Fig. 3-6. Dysenterie des Dickdarms.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith.Anst.v. J.G.Bach Leipzig





Erklärung zu Tafel XIII.

Fig. 1. **Tuberkulöses Geschwür des Ileum.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{35}/_{1}$.

Die primäre Tuberkulose der Darmschleimhaut ist höchst selten, die secundäre dagegen bei Larynx- oder Lungentuberkulose häufig. Das Präparat stammt aus dem Darm einer ca. 30 jährigen an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Frau.

Die tuberkulöse Neubildung beginnt im Darm fast ausnahmlos in der Submucosa, wahrscheinlich häufig in den Follikeln.

Die Abbildung zeigt ein bereits ausgebildetes, tuberkulöses Geschwür mit überhängenden, infiltrirten Rändern. Die Mucosa (mc) wird in der Mitte des Präparats von der Mündung des Substanzverlustes (uu) unterbrochen. Die Schleimdrüsen sind, soweit die Schleimhaut überhaupt vorhanden ist, wohl erhalten; ihr Zwischengewebe dagegen und die Zotten (z) sind durch tuberkulöses Infiltrat in ziemlicher Ausdehnung vergrössert. Dies tritt namentlich an dem überhängenden, rechten Geschwürsrand hervor, wo die Enden der Schlauchdrüsen weit abgedrängt sind von der unter ihnen hinziehenden, wenig veränderten Muscularis mucosae (m mc). In der Submucosa (smc) bildet das tuberkulöse Infiltrat um das Geschwür herum einen dicken Wulst, in welchem neben stark erweiterten venösen und namentlich capillaren Gefässen (g) zahlreiche, theilweise mit u bezeichnete, miliare Tuberkel auffallen. Einzelne (n') verdrängen die Ringmuskelschicht (rm), welche in unmittelbarer Nähe der Neubildung (rm') stets hypertrophisch und geschwollen angetroffen wird. Bis in die Längsmuskulatur (lm) ist die Neubildung noch nicht gedrungen; auch die Serosa (s) ist nur verdickt und hochgradig hyperämisch. Das Fortschreiten der Tuberkelbildung innerhalb von Lymphbahnen, wie es namentlich an der Darmserosa oft beobachtet wird, war in dem abgebildeten Falle nicht zu constatiren.

Innerhalb der grössten (mit n' bezeichneten) Tuberkel tritt der sog. follikuläre Bau schon bei schwacher Vergrösserung deutlich hervor; im Centrum ist schon der beginnende Zerfall kenntlich.

Bezüglich der histologischen Einzelheiten des Tuberkels s. Atlas der pathol. Histologie Lief. 1. Taf. V. Fig. 1 u. 2.

Fig. 2. **Markschwamm aus einem Peyer'schen Haufen.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{350}/_{1}$.

Bei einem 63 jähr. Manne fanden sich neben miliaren, periportalen Leberkrebsen kleinste weiche Krebsknötchen im Herzfleisch, in Lymphdrüsen, Knochenmark, Milz und Hoden. Fast alle Peyer'schen Plaques und solitären Follikel des Darms waren geschwollen und auf dem Durchschnitte markig infiltrirt.

Die Stromabalken (st) des carcinomatös entarteten Follikels sind denen des normalen reticulirten Bindegewebes sehr ähnlich; sie sind nur durchschnittlich dicker und aus wohlentwickelten, mit ihren Ausläufern communicirenden Sternzellen (*) gebildet. Wenige, vielleicht aus dem Follikel persistirende, festere Bindegewebszüge und viele Capillargefässe (cp) durchziehen die Neubildung. Aus einzelnen Alveolen (a) ist der zellige Inhalt herausgefallen; in anderen (a') liegen, durch die Erhärtung etwas geschrumpfte, durch gegenseitigen Druck abgeplattete, epithelähnliche Zellen mit deutlichen, ziemlich grossen Kernen. Die normaler Weise im Follikel liegenden Zellen werden von den Krebszellen ungefähr um das 2—4 fache an Grösse übertroffen. Die Lymphzellen sind bis auf wenige verschwunden; einzelne liegen bei c.

An grösseren, namentlich arteriellen und Lymph-Gefässen fand sich nicht selten eine eigenthümliche Auffaserung und Infiltration der Adventicia mit Krebszellen, welche bei der Capillare (cp) kaum angedeutet ist, so dass die Annahme berechtigt erscheint, die Neubildung sei durch eine Proliferation der die Gefässadventicia bildenden Bindegewebszellen entstanden.

Fig. 3—3c. **Schleimpolyp des Rectum.** (Alk. Pr. — Haematox.) (Vergrösserungen s. bei den Figuren.)

Der etwa kirschengrosse Polyp hatte wiederholt zu stärkeren Blutungen Veranlassung gegeben und wurde, da er etwa 3 ctm. oberhalb der Afteröffnung mit schmaler Basis aufsass, durch Excision leicht entfernt. Seine Oberfläche war höckerig und lappig, ~~halben~~ von Schleimhaut überzogen; seine Consistenz weich; auf dem Durchschnitt war er blutreich und von Cysten mit schleimigem Inhalt durchsetzt.

Er stellt eine circumscripte Hypertrophie der Mastdarmschleimhaut, vorzugsweise ihrer Schlauchdrüsen dar.

Fig. 3 lässt neben dem lappigen Bau der Neubildung den Reichthum derselben an durchschnittenen Drüsen erkennen, ausserdem aber noch grössere ebenfalls mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, Cysten, welche durch Abschnürung einzelner Drüsenschläuche oder Verstopfung solcher mit Secret entstanden sind. Der Gefässreichthum des Bindegewebes, in welches die entarteten, hypertrophischen Drüsen eingebettet sind, ist durch feine nach der Oberfläche des Tumors büschelförmig ausstrahlende Linien (meist Capillaren) angedeutet.

Fig. 3a zeigt dieselben Verhältnisse bei stärkerer Vergrösserung. Das Epithel (e) besteht aus dicht gedrängten, sehr hohen Cylinderzellen, die nur da etwas niedriger erscheinen, wo das stagnirende schleimige Secret (dt) auf sie drückte. Der Querschnitt rechts unten ist der einer Schlauchdrüse. Das eigenthümliche Auswachsen und Sprossentreiben der Drüsen tritt an der am weitesten links liegenden deutlich hervor, während die rechts neben ihr befindliche ziemlich normal ist. Das an Capillaren (cp) reiche Stroma (st) ist von kleinen Rundzellen dicht infiltrirt, die als eine Bindegewebswucherung zu betrachten sind, welche den drüsenreichen Tumor den Adeno-sarcomen nahe stellt.

In Fig. 3b sind einige isolirte, in Fig. 3c mehrere zusammenhängende Epithelien dargestellt, wie sie die Drüsen- und Cystenauskleidung des Polypen bildeten. Die becherförmigen oder blasenartig aufgequollenen Zellen hängen durch kürzere oder lange, oft fadenförmige Fortsätze mit einer Art Basalmembran zusammen, von welcher die vollständig entwickelten Epithelien durch eine Schicht kleiner Zellen, offenbar der jüngern, nachrückenden, getrennt sind. Der Inhalt, der oft als ein zarter Tropfen aus der Zelle austritt (s. Fig. 3c), ist ein hellglänzender, vollständig hyaliner Schleim; im Grunde der Zellen sieht man fast regelmässig einen deutlichen Kern von feinkörnigem Protoplasma umgeben liegen.

Fig. 4 und 4a. **Hypertrophische Schleimhautfalte des Rectum.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{20}/_{1}$.

Nicht selten findet man oberhalb des Sphincter ani externus starke Wulstung und Entzündung der Mastdarmschleimhaut, welche durch Hypertrophie einer Schleimhautfalte bedingt ist und zu ähnlichen Blutungen führen kann, wie sie Haemorrhoidalknoten veranlassen. Dies tritt besonders bei so hohen Graden der Hypertrophie ein, wie sie das abgebildete Präparat darbot.

Von mc bis mc' reicht die eigentliche mit Schlauchdrüsen versehene Schleimhaut des Rectum, die sich durch einen ungemein grossen Gefässreichthum (z. B. bei *) auszeichnet. Von mc' bis e erstreckt sich eine dem Lippenroth des Mundes analoge Epithelschicht, welche den Uebergang von der Schleimhaut zu der von e bis e' abgebildeten äusseren Haut bildet und aus einer fast papillenlosen dicken Lage zarter Epithelien besteht. Eigenthümlich ist es, dass der am stärksten herabhängende, höchste Theil der Falte meist die scharfe Uebergangstelle der Schleimhaut in dieses Lippenroth ist. In der Submucosa (smc), welche das Bindegewebstroma dieses Pseudo-polypen darstellt, sieht man zahlreiche, in verschiedensten Richtungen durchschnittene, erweiterte Gefässe und swar sowohl dickwandige Arterien, als grosse Venenlumina und Capillaren. Oft begegnet man auch in diesem Bindegewebe den Resten früherer Blutungen oder solchen selbst.

In der schemat. Fig. 4a (Lupenvergrösserung) ist die Lage der hypertrophischen Schleimhautfalte zur gegenüberstehenden Wand des Anus dargestellt.

Fig. 5 u. 5a. **Haemorrhoidalknoten.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{20}/_{1}$.

Die verschiedenartigsten Stauungen im venösen Kreislauf verursachen nicht selten an den klappenlosen Mastdarmvenen die unter dem Namen der Haemorrhoidalknoten bekannten varicösen Erweiterungen. Sie finden sich entweder unterhalb des Sphincter ani als einzelne blaurothe, rundliche Knoten mit breiter Basis oder treten als ein Kranz aus der Afteröffnung theilweise hervor und sind von der der äussern Haut ähnlichen dicken Pflasterepithelschicht, dem Lippenroth des Afters überzogen. Die sogenannten innern Haemorrhoidalknoten liegen etwas höher, unmittelbar oberhalb, oder wie der abgebildete, zum Theil auf dem Schliessmuskel. Bei starker Blutfüllung oder beträchtlicher Grösse des Varex kann die Mucosa des Rectum noch die theilweise Bedeckung des Knotens bilden.

Die varicös erweiterten Venenlumina (v) — der Deutlichkeit halber blutleer gezeichnet — liegen in der Submucosa (s m c), das untere längliche verdrängt die beiderseits sichtbaren querdurchschnittenen Muskelbündel des Sphincter ani (m). Da die Füllung der Gefässe (in der Leiche) keine vollständige ist, so erscheint das Bindegewebe der Submucosa (smc) ziemlich mächtig: der Abstand namentlich zwischen Venenlumen und Epithel (e e) ist sehr breit.

Fig. 5a giebt eine schematische Darstellung des abgebildeten Haemorrhoidalknotens mit der gegenüberliegenden Mastdarmwand.

Nach rechts die Afteröffnung; mit m ist der Sphincter ani bezeichnet.

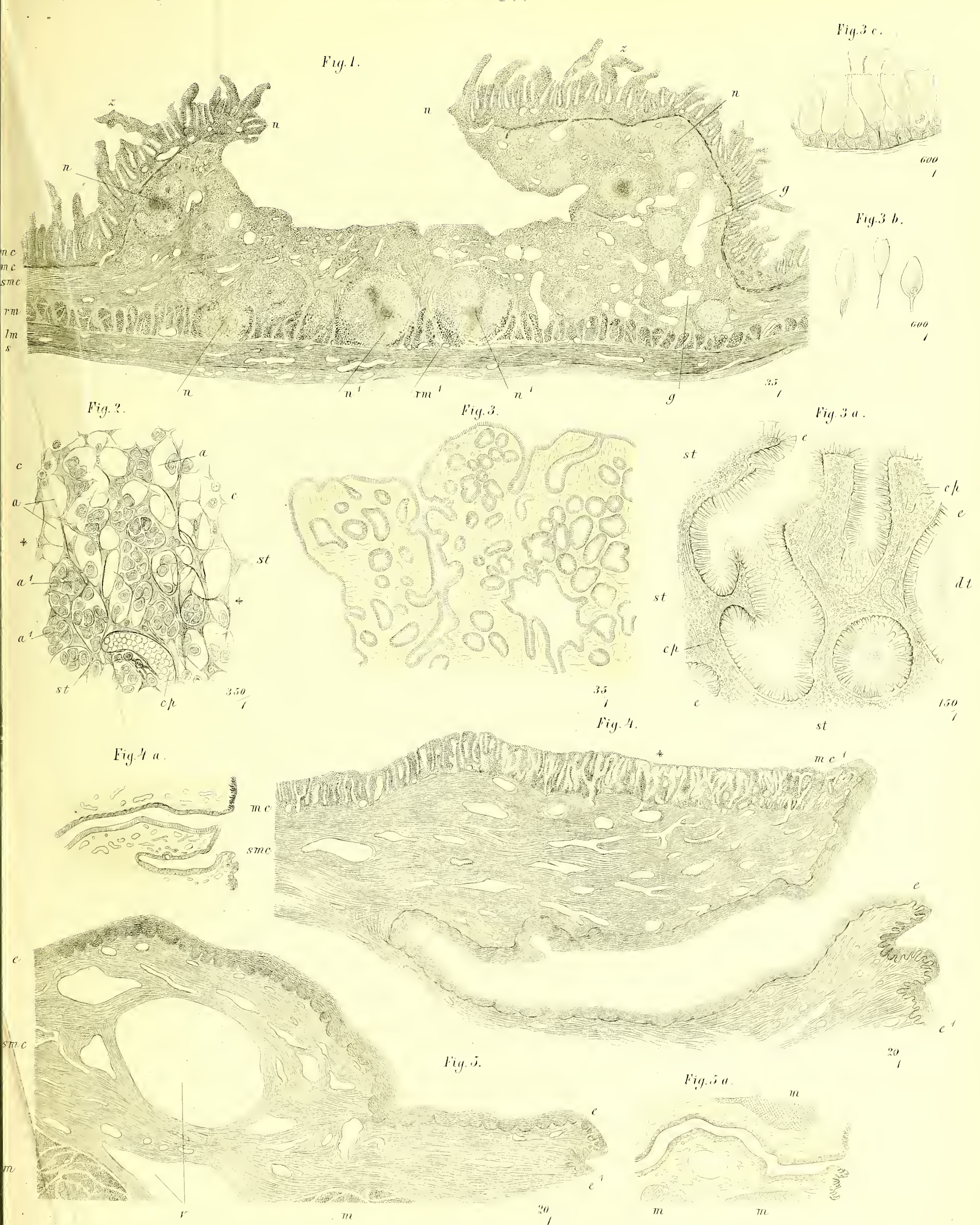
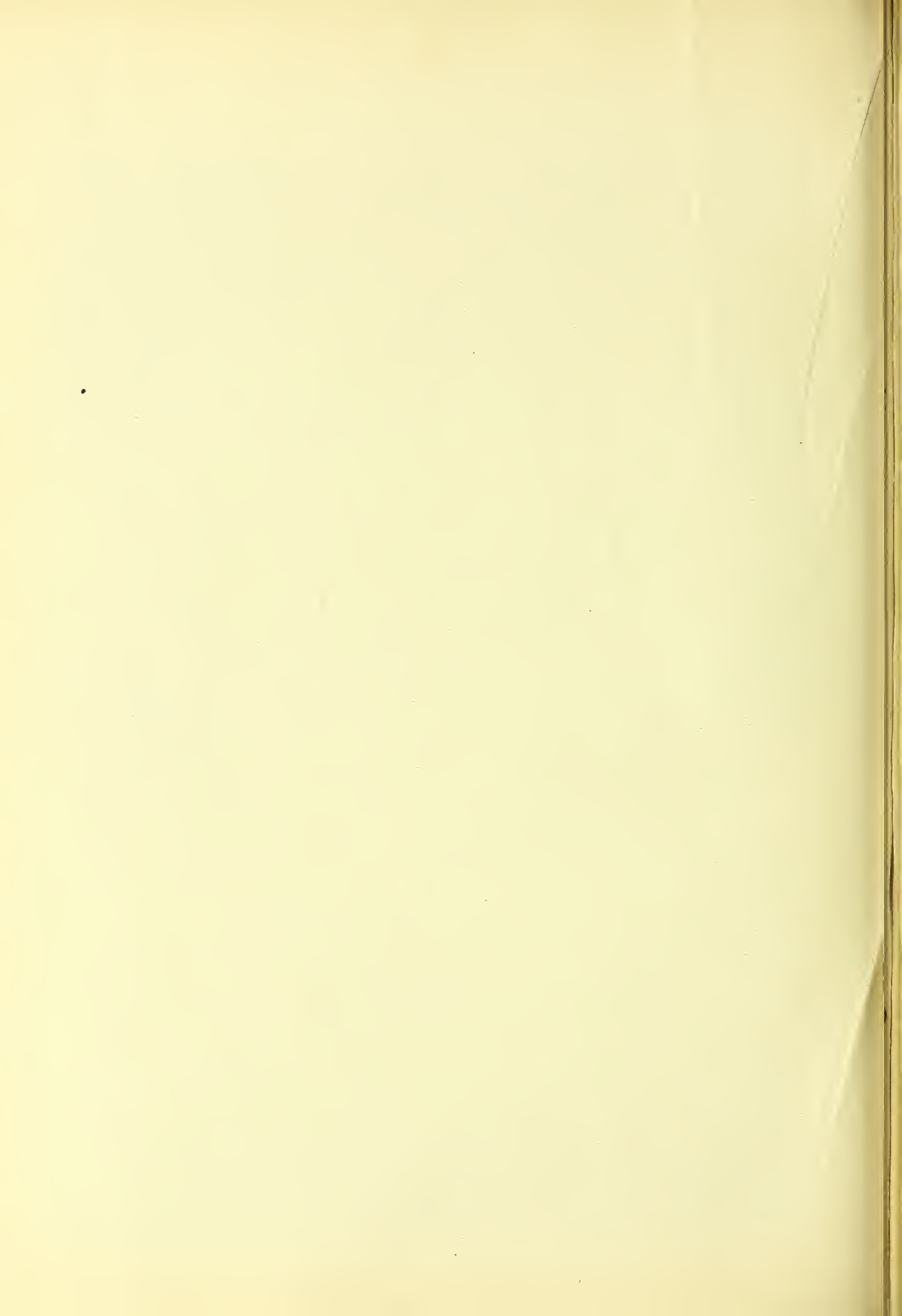


Fig. 1. Tuberkulöses Geschwür des Ileum. Fig. 2. Markschwamm aus einem Peyer'schen Haufen. Fig. 3–3c. Schleimpolyp des Rectum. Fig. 4 u. 4 a. Hypertrophische Schleimhautfalte des Rectum. Fig. 5 u. 5 a. Haemorrhoidalknoten.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig



PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DER

LEBER, DES PANKREAS UND DER SPEICHELDRÜSEN.

6 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER,

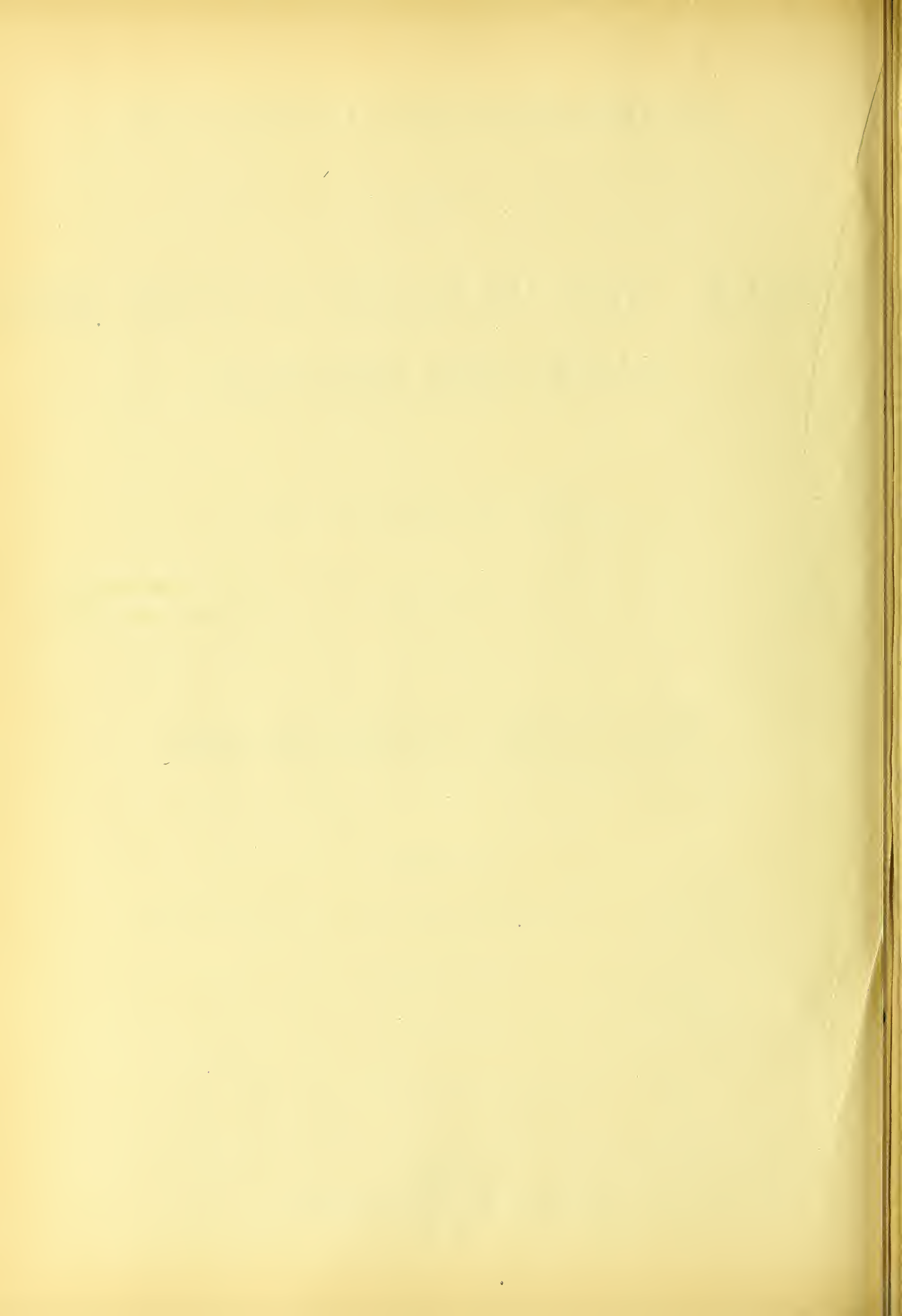
ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

3. LIEFERUNG

DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

Preis 2 Thlr. 20 Ngr.

LEIPZIG,
FUES'S VERLAG (R. REISLAND).
1874.





Fr. Pr. = Frisches Präparat. — Alk. Pr. = Präparat, gehärtet in Alkohol. — Chroms. Pr. = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — Karmint. = Karmintinction. — Haematox. = Haematoxilintinction, Karmininj. = Injection mit warmflüssigem Karminleim nach Thiersch. — Blauminj. = Injection mit warmflüssigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thiersch. — Blauinj. = Injection mit wässeriger Lösung von Berliner Blau. — Argent. = Tinction mit Argentum nitricum.

Erklärung zu Tafel XIV.

Fig. 1—1 b. Hyperaemie der Leber (Chroms. Pr. — Karmint.) (Vergrösserungen s. b. d. Figuren.)

Die congestiven Hyperaemien der Leber, wie sie physiologisch während der Verdauung, pathologisch bei manchen Erkrankungen der Darmschleimhaut (Infectionskrankheiten, Tuberkulose, Dysenterie etc.) oder als Begleiterscheinung entzündlicher Prozesse in der Leber selbst (Abscesse, Neubildungen etc.) beobachtet werden, führen an sich zu keinen bleibenden Veränderungen des Leberparenchyms und sollen weiter unten gelegentliche Erwähnung finden. — Die Stauungshyperaemie dagegen — in Folge von Drucksteigerung in der Vena hepatica — bedingt eine eigenthümliche Atrophie des Organs, welche unter dem Namen der rothen oder cyanotischen Atrophie bekannt ist (s. Taf. XV. Fig. 7 u. 7a). Den ersten Stadien dieses Processes begegnet man nicht selten bei hochgradigem Emphysem, bei ausgebreiteten Zerstörungen der Lungen oder bei Verfettung des Herzfleisches (Potatorium). Sie geben dem Leberparenchym ein charakteristisches, fleckiges Aussehen, welches dadurch zu Stande kommt, dass die hyperämischen Centra der Acini gegen die hellere, durch Fettinfiltration der Leberzellen abnorm helle Portalzone stark abstechen. Diese sogenannte Muscatnussleber zeigt die Abbildung. Das Präparat stammt aus der Leber eines circa 50jähr. Mannes, bei welchem sich Lungenemphysem, geringe Herzverfettung und ein ziemlich ausgebreiteter atheromatöser Process im Aortenbogen fand (wahrscheinlich Potator).

Fig. 1. Die 3 Acini, welche theilweise zu sehen und an den Durchschnitten der erweiterten Vena hepatica (vh) kenntlich sind, werden durch dicht zusammengedrängte Leberzellenbalken (l) von einander getrennt, während das zwischenliegende interacinöse Bindegewebe nur an einer Stelle deutlich hervortritt, an welcher sich die Querschnitte eines Portazweiges (vp) einer kleinen Arterie (ah) und eines Gallenganges (gg) finden. Der Längsschnitt eines anderen Gallengangs verläuft unmittelbar darüber als ein doppelt punktirter feiner Strang. Die helle Zone zwischen der Centralvene (vh) und den verdrängten Leberzellenbalken (l) wird lediglich von den hochgradig erweiterten Wurzeln der Vena hepatica, vielleicht einzelnen Lebercapillaren gebildet und erscheint deshalb im frischen Zustande dunkel; die nach der Peripherie zusammengedrängten Leberzellen (l) dagegen, deren natürliche Färbung graugelb ist (und um so heller, als sie fettreicher sind), stellen sich umgekehrt im karmintingirten Präparat und auf der Abbildung als eine dunklere Zone dar.

Fig. 1a. In dem nicht wesentlich veränderten, etwas zellenreicheren interacinösen Bindegewebe (ib) begegnet man dem Quer- und Längsschnitte eines Gallenganges (gg), dem Schiefschnitte eines Portalastes (vp) und in der Mitte einer etwas erweiterten, querdurchschnittenen Arterie. Die in der angrenzenden Portalzone verlaufenden Capillaren (cp) sind eher verengt als erweitert. Die zwischen ihnen liegenden Leberzellen enthielten stellenweise kleinste und grössere Fetttröpfchen, welche bei der Präparation verschwunden sind; in der Abbildung erscheinen deshalb die Leberzellen dieser Gegend feinkörnig, normal. Je näher dem Centrum erweitern sich die intraacinösen Gefässe (cp[1]) und verschwinden die Leberzellen, so dass Capillarwand an Capillarwand zu liegen scheint. Dies ist jedoch nur in nächster Nähe der Centralvene (vh), deren Wand bedeutend verdickt ist, der Fall. Bei stärkerer Vergrösserung:

Fig. 1b, findet man, dass die scheinbar dicken Gefässwände der intraacinösen Capillaren und Venenwurzeln noch die Reste der stark comprimirten, durch Druck atrophirenden Leberzellen enthalten. Ausser den spindligen Kernen der Gefässwand sind fast regelmässig grosse ovale oder runde Leberzellkerne zu sehen, umgeben von einem Häufchen körnigen Protoplasma, welches nicht selten durch Gallenfarbstoff diffus gelblich gefärbt erscheint oder Moleküle von Gallenfarbstoff enthält. Zwischen den rothen Blutscheiben liegt am untern Rande des abgebildeten Präparats ein farbloses Blutkörperchen, an seiner gröberen Granulirung kenntlich.

Fig. 2. Lymphstauung in der Leber bei Insufficienz der Aortenklappen. (Chroms. Pr.) $^{350}/_{1}$.

In zwei Fällen von Insufficienz der Aorta fand sich die Leber auffallend gross, schwer, mässig blutreich, fest, auf der Schnittfläche von eigenthümlichem, an amyloide Degeneration erinnerndem Glanz. Eine oberflächliche, mikroskopische Betrachtung schien diese Annahme zu bestätigen: die Capillaren der Leberläppchen, namentlich in der Portalzone, fanden sich durch speckig-glänzende, weisse, homogene Wandungen gegen die Leberzellen abgegrenzt; allein man konnte sich leicht überzeugen, dass die fragliche Substanz zwischen Leberzellen und Gefässwand eingeschoben war, dass die Leberzellen nicht merklich verändert, die Capillarwände mit ihren Kernen vollständig intact und dass die Capillarlumina mit Blutzellen gefüllt waren (vergl. Taf. XV. Fig. 6a u. 6b). Die in den perivasculären Lymphräumen, den sogenannten Lymphscheiden der intraacinösen Gefässe eingeschlossene, offenbar fibrinreiche, geronnene Masse enthielt keine zelligen Elemente und quoll auf Zusatz von Essigsäure nur in geringem Grade. Ausserdem genügte ein wenige Minuten langes Tingiren eines Schnittes mit dünner amoniakalischer Karminlösung, um den glänzenden Massen eine intensive Färbung mitzutheilen (die sich durch Wasser oder Alkohol nicht wieder auswaschen liess), während in derselben Zeit die Leberzellen kaum einen röthlichen Ton annahmen.

In Fig. 2 sieht man die Leberzellen (l) von normaler Beschaffenheit und Anordnung; die perivasculären Lymphspalten (ls) sind mit einer hellen, stark lichtbrechenden Masse gefüllt, welche die Capillarwände von den Leberzellen abzudrängen scheint, jedoch nicht vollständig, so dass jede Capillare (cp) noch stellenweise Leberzellen berührt. (Die Lymphscheiden also, wenn sie präexistirende Hohlräume sind, gleichen demnach nicht vollständig in „Gestalt und Anordnung den Capillaren"; diese „schwimmen" nicht in jenen, sondern liegen hie und da der Lymphscheidenwand so dicht an, dass sie selbst durch pralle Füllung nicht abgedrängt werden können.) Bis in die interacinösen Lymphgefässe war die Stauung nicht zu verfolgen.

Fig. 3. Indurirte Leber. (Alk. Pr. — Karmint.) $^{120}/_{1}$.

Die Leberinduration stellt eine durch das ganze Organ meist gleichmässig verbreitete, interacinöse, chronisch verlaufende Bindegewebsentzündung dar, durch welche die Leber, ohne eine Gestaltveränderung zu erleiden, in toto vergrössert wird; ihre Function aber scheint in keiner Weise beeinträchtigt zu werden. Leberinduration bildet daher meist nur einen zufälligen Befund bei Sectionen; Aetiologie und Ausgänge der Erkrankung sind unbekannt.

Die indurirte Leber, welcher das Präparat entnommen ist, fand sich bei einer 53jähr. Frau, die an Variola vera gestorben war. Das Exanthem war über die Haut ziemlich gleichmässig verbreitet; in der Lunge zahlreiche lobuläre pneumonische Herde; in der Milz Lymphome und ältere Infarcte. Die Gallenblase war stark erweitert und mit schleimiger Flüssigkeit prall gefüllt.

Die Leber ist in allen Durchmessern vergrössert, fest: so dass das Messer beim Einschneiden einem stärkeren Widerstand begegnet; sie ist von nahezu normaler Farbe und normalem Blutgehalt; nach Abspülen der Schnittfläche mit Wasser hebt sich das jedes Läppchen umgebende Bindegewebe als eine hellere Zone deutlich ab gegen die dunkleren Parenchyminseln, so dass man glauben kann eine fettinfiltrirte Randzone bei grob acinösem Bau des Organs vor sich zu haben (vgl. Taf. XV. Fig. 4).

Die mikroskopische Untersuchung erweist die Abwesenheit von Fett in den Leberzellen; dagegen erscheint das interacinöse Bindegewebe (ib) zwischen je zwei Acinis durchweg mächtiger entwickelt als normal, scharf abgesetzt gegen die Leberzellen und von zahlreichen Rundzellen gleichmässig infiltrirt. Die Venae interlobulares, Arterien und Gallengänge zeigen nichts Abnormes.

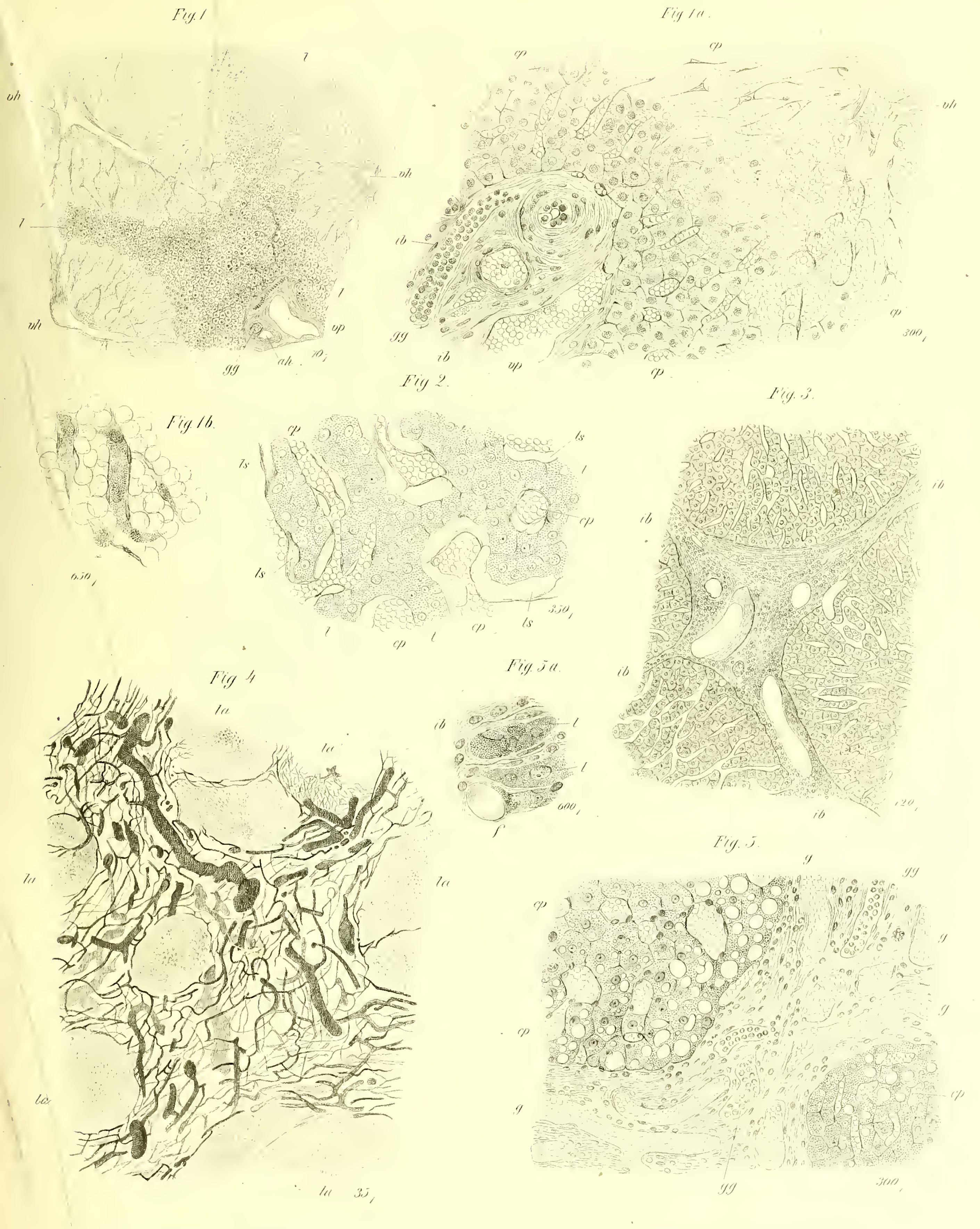


Fig. 1-1b. Hyperaemie der Leber. Fig. 2. Lymphstauung in der Leber bei Insufficienz der Aortenklappen.
Fig. 3. Indurirte Leber. Fig. 4. 5. 5a. Granulirte Leber.

Dr. A. Thierfelder fec. Lith. Inst. v. J. G. Bach, Leipzig.



Fig. 4. **Granulirte Leber** (Bläulminj. — Alk Pr.) $^{35}/_{1}$.

Die granulirte Leber entsteht ebenfalls (s. Erkl. z. Fig. 3. ders. Taf.) durch eine chronische Entzündung und Hypertrophie des interacinösen Bindegewebes, bei welcher aber das Parenchym in grosser Ausdehnung zu Grunde geht, so dass das Organ an Grösse abnimmt und seine Function bedeutend beeinträchtigt wird. Da die Entzündung das interacinöse Bindegewebe nicht ganz gleichmässig oder nicht gleich stark betrifft, so entsprechen die auf der Oberfläche des Organs entstehenden Granula oder auf der Schnittfläche hervortretenden Parenchyminseln keineswegs allemal einem Acinus, sondern meist 3—4 solchen.

Während durch den Druck Seitens des neugebildeten Bindegewebes die Leberzellen nebst den intraacinösen Gefässen, namentlich den letzten Portaverzweigungen nach und nach zu Grunde gehen (s. d. folg. Fig.), bilden sich von der Leberarterie aus zahlreiche neue Gefässe im interacinösen Bindegewebe z. Th. vom Charakter kleiner und kleinster Arterien, z. Th. Capillaren.

Die Gruppen von Leberacinis (la), deren 6 ganz oder theilweise zu sehen sind, werden durch breite Züge gefässreichen Bindegewebes von einander getrennt. Bei der angewandten schwachen Vergrösserung sind die Veränderungen des Parenchyms nicht ersichtlich. Bei Injection der Porta, selbst unter hohem Drucke, füllen sich die intraacinösen Gefässe (l a¹) nur selten, da, wie erwähnt, die Porta-Endäste in grosser Anzahl obliterirt sind. Der grosse Gefässreichthum des interacinösen Gewebes ist in dem abgebildeten Injectionspräparat (von der Arteria hepatica und Porta aus) leicht ersichtlich. Die interacinösen Gefässe erscheinen, je nachdem sie direct vom Schnitt getroffen sind oder etwas tiefer liegen, als schwarze oder graue Balken und Bälkchen von verschiedener Dicke und den mannigfachsten Anastomosen; da sie ihren Lauf oft ändern, begegnet man nur selten längeren Gefässabschnitten. Die feineren Gefässe bilden unregelmässige, weit- und engmaschige Netze.

Fig. 5. **Granulirte Leber** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.
Fig. 5a. **Aus demselben Präparat** $^{600}/_{1}$.

Trotz der Gefässwucherung im interacinösen Bindegewebe erscheint die granulirte Leber auf dem Durchschnitt meist hellgelb gefärbt (Cirrhosis) und dies rührt von der Veränderung her, welche das Leberparenchym erleidet.

Oft in grosser Ausdehnung — im abgebildeten Präperat (Fig. 5) ausschliesslich in der Portalzone — finden sich die Leberzellen mit kleinen und grossen Fetttropfen gefüllt, welche auf der Abbildung als weisse Lücken in den Zellen erscheinen, dabei sind sie gar nicht oder nur in geringem Grade vergrössert (fettige Degeneration). (S. Fig. 4 und 4a der folg. Taf.) Ausserdem erscheinen die dem interacinösen Bindegewebe zunächst liegenden Leberzellen dunkler gefärbt als die mehr central (an den Ecken der Abbildung) gelegenen. Die feinen Körnchen rühren von Gallenpigment her, welches nicht selten in grossen Mengen in den Leberzellen staut und neben der Verfettung zur Gelbfärbung des Organs bei Cirrhose beiträgt. Nach vollständigem Untergange des Parenchyms begegnet man diesem Pigment auch im interacinösen Bindegewebe, sowohl in jungen Granulationszellen eingeschlossen, als auch frei zwischen den Fasern des neugebildeten Bindegewebes. Die Capillaren (cp) der Acini sind in mässigem Grade gefüllt, desgl. die Gefässe des interacinösen Gewebes (g). Die meisten der letzteren tragen, obwohl sie arteriellen Ursprungs sind (s. Fig. 4 ders. Taf.), den Charakter von Capillaren oder kleinsten Venen; sie sind dünnwandig, eine Muscularis ist an ihnen nicht zu unterscheiden. Die Gallengänge (gg) zeigen nichts Abnormes. Das interacinöse Bindegewebe ist reich an rundlichen Granulationszellen und Spindelzellen; jedoch ist dieser Reichthum in derselben Leber oft ein sehr wechselnder.

Fig. 5a stellt bei stärkerer Vergrösserung drei am Rande eines atrophischen Leberacinus gelegene Leberzellenbalken (l) dar. Das interacinöse Bindegewebe (ib) scheint zwischen dieselben hineingewuchert, d. h. die Wandungen der hier verlaufenden Gefässe sind verdickt und gehen unmittelbar in jenes über. Dafür, dass hier wirklich noch Gefässe existiren, spricht die Anwesenheit der länglichen Kerne (Gefässendothel auf dem optischen Durchschnitt), zwischen denen sogar noch die Andeutung eines Gefässlumens, durch eine schwarze Linie bezeichnet, sichtbar ist. Ob sich die Gefässkerne selbst an der Neubildung des Bindegewebes betheiligen und ob diese Wucherung direct einer Seits zur Verödung des Gefässes, anderer Seits zu der der Parenchymzellen führen kann, bleibt dahingestellt. Die Leberzellen zeigen dieselben Veränderungen wie die in Fig. 5; sie enthalten dunkle Körnchen von Gallenpigment und Fett (f).

Erklärung zu Tafel XV.

Fig. 1. Pyaemischer Leberabscess. (Chroms. Pr .— Karmint.) $^{90}/_{1}$.
Fig. 1a. Aus demselben Präparat $^{420}/_{1}$.

Abscesse entstehen in der Leber primär in Folge von Traumen, ferner bei thrombotischer Pylephlebitis und Peripylephlebitis, endlich bei Verstopfung von grösseren Gallengängen mit nachfolgender eitriger Entzündung des interacinösen Bindegewebes. Secundär können Abscesse entstehen, wenn entzündungserregende Substanzen der Leber zugeführt werden einmal durch die Pfortader bei primären Entzündungsherden im Gebiete der Pfortaderwurzeln, ferner durch die Leberarterie bei Entzündungen an den verschiedensten Körperstellen (dabei meist gleichzeitig Abscesse in Lungen, Milz, etc.), endlich durch die Lebervene, wenn der Blutdruck in der obern Hohlvene negativ wird und eine rückläufige Bewegung des Blutes oder doch eine Senkung von im Blutstrom suspendirten Massen stattfindet.

Der ca. 30jährige Mann, aus dessen Leber das abgebildete Präparat stammt, starb 3 Wochen nach Heilung einer Quetschwunde am Fussrücken an Pyaemie, welche in wenig Tagen mit hochgradigem Icterus verlief. Ausser icterischer Färbung aller Organe fanden sich nur Abscesse in der Leber.

Die Leber ist von normaler Grösse und erscheint, bedingt durch Icterus und Fettinfiltration, eher anämisch als hyperämisch. Sowohl unter dem Peritonealüberzug als auch durch das Gewebe zerstreut liegen zahlreiche bis 2 cm. im Durchmesser haltende, von hyperämischen Höfen umgebene Abscesse, mit gelbem oder durch Beimischung von Blut bräunlich gefärbtem Eiter gefüllt. In der Umgebung der grösseren und im übrigen Parenchym finden sich ausserdem graugelbliche, einen Leberacinus an Grösse oft nicht erreichende Stellen, die leicht als partielle Verfettungen gedeutet werden könnten, wenn nicht auch bei ihnen das Centrum wenigstens theilweise Erweichung zeigte; es sind beginnende oder kleinste, bereits vollständig entwickelte Abscesse.

Fig. 1 stellt den grösseren Abschnitt eines L e b e r a c i n u s (l) mit kleinsten A b s c e s s e n (ab) dar. Die Peripherie des Acinus ist an dem i n t e r a c i n ö s e n B i n d e g e w e b s z u g (ib) kenntlich. In letzterem sind ein P f o r t a d e r a s t (vp), ein querdurchschnittener G a l l e n g a n g (gg) und eine über diesem liegende, ebenfalls querdurchschnittene Arterie sichtbar. Die etwas hyperämischen, intraacinösen Blutgefässe sind der Deutlichkeit halber leer gezeichnet; nicht selten finden sich an ihnen die perivasculären Lymphscheiden in nächster Nähe der A b s c e s s e (ab) erweitert und mit einer feinkörnigen Substanz gefüllt. Diese Ectasie der Lymphräume ist auf der Abbildung hie und da durch eine feine Linie angedeutet, welche mehr oder weniger parallel der Grenze der Leberbalken verläuft und die von diesen abgedrängte Gefässwand darstellt. Einzelne Gefässe scheinen sich direct in den Abscess zu öffnen, so dass der makroskopisch vollkommen scharf begrenzte Abscess bei mikroskopischer Betrachtung eine verschwommene oder zackige Begrenzung erhält. Eiterkörperchen und die Reste von Leberzellen meist noch im Zusammenhang mit einzelnen Bindegewebsfasern oder Theilen der zugehörigen Gefässe bilden in verschiedenen Stadien des albuminösen und fettigen Zerfalls den Inhalt der Abscesse; rothe Blutkörperchen dagegen nur selten.

Fig. 1a zeigt 3 in Zerfall begriffene L e b e r z e l l e n b a l k e n (l), wie man ihnen häufig am Rande von Abscessen oder auch in deren Innerem begegnet. Die Leberzellen haben eine undeutliche Begrenzung; in und zwischen ihnen liegen Eiterkörperchen, vor denen sich die nahezu gleichgrossen Leberzellkerne durch ein dunkles, meist noch deutliches Kernkörperchen auszeichnen. Die Gefässwände, zwischen denen noch einzelne gequollene r o t h e B l u t k ö r p e r c h e n (h) sichtbar sind, stehen von den Leberzellenbalken deutlich ab. An den Capillarkernen ist keine wesentliche Veränderung zu bemerken.

Fig. 2. Pylephlebitischer Leberabscess. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.
Fig. 2a. Comprimirte Leberzellen aus demselben Präparat. $^{350}/_{1}$.

Bei einem 26jährigen Mann fand sich: Thrombose der Vena portae, mit eitriger Entzündung des interacinösen Bindegewebes bis zu den kleinsten Pfortaderverästelungen; starke Ectasie einzelner Gallengänge; zahllose kleinste und grössere Abscesse in der Leber, stellenweise so dicht, dass das restirende Parenchym wie ein feines Netzwerk erscheint, dessen Lücken mit Eiter gefüllt sind; ferner Entzündung des Stammes der Vena lienalis und mesenterica; Gehirnabscesse; serös-eitrige Peritonitis; Schwellung der Darmwand; Catarrh und folliculäre Geschwüre in Duodenum und Rectum; Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen; Milztumor; Emphysem beider Lungen. In Herz und Nieren keine besonderen Abnormitäten.

Fig. 2 stellt 3 Leberacini ganz oder theilweise dar, kenntlich an den mit vh bezeichneten C e n t r a l v e n e n, in deren nächster Nähe die Leberzellen in geringem Grade pigmentirt, daher dunkler sind. (Vergl. Fig. 7 ders. Taf.)

Sowohl die querdurchschnittenen C e n t r a l v e n e n (vh) als die zugehörigen Acini erscheinen breit gedrückt, so dass die Leberzellenbalken nahezu parallele dunkle Streifen darstellen, während sie unter normalen Verhältnissen radiär zur Längsachse der Centralvene geordnet stehen. Die Leber ist makroskopisch wie mikroskopisch anämisch; stellenweise sind die Blutgefässe bis zur Blutleere comprimirt, so dass sich die benachbarten Leberzellenbalken zu berühren scheinen; dadurch gewinnen die dem interacinösen Bindegewebe, richtiger der Abscesswand anliegenden Theile der Acini ein faseriges Aussehen. Die Abscesse nehmen den grössten Theil des interacinösen Bindegewebes ein; Portazweigen und Arterien begegnet man nur sehr selten, hie und da einem etwas erweiterten z. Th. noch erhaltenen G a l l e n g a n g, z. B. bei gg. Die A b s c e s s e (ab) enthalten, so lange sie das interacinöse Bindegewebe nicht überschreiten, ausser den Resten desselben nur Eiter, rothe Blutkörperchen, Gallengangsepithelien und Gallenfarbstoff in Körnchenform; bei Zerstörung von Lebergewebe finden sich die gleichen Bestandtheile wie bei den in Fig. 1 abgebildeten Abscessen.

Fig. 2a giebt aus demselben Präparat einzelne c o m p r i m i r t e L e b e r z e l l e n. Alle erscheinen scharfkantig, z. Th. flach spindelig zusammengedrückt. Ihre Kerne sind noch deutlich; die in ihrem Protoplasma eingeschlossenen Körnchen sind Gallenpigment, nicht Fett.

Fig. 3. Verfettende Gallengangsepithelien. (Fr. Pr.) $^{420}/_{1}$.

Bei einem 25jähr. Mädchen, welches kurze Zeit an Peritonitis behandelt worden war und unter den Zeichen einer rasch auftretenden Pericarditis starb, fanden sich mehrere Abscesse im linken Leberlappen, von den Gallengängen ausgehend. Ein Abscess zwischen Leber und Zwerchfell war in den Herzbeutel perforirt und hatte daselbst fibrinös-eitrige Pericarditis erzeugt. Ausserdem bestand chronische Tuberkulose der Tuben, acute des Uterus und acute miliare Tuberkulose des Peritoneum.

Dass die Gallengänge den Ausgangspunkt der Abscesse bildeten, ergab sich aus der Lage der kleinsten im interacinösen Bindegewebe, aus der regelmässig vorhandenen galligen Färbung des Abscessinhalts und der reichlichen Beimischung von Gallengangsepithelien zu letzterem.

Die G a l l e n g a n g s e p i t h e l i e n sind durch eine helle, homogene, stellenweise feinkörnige Substanz aufgequollen und weichen vielfach von der Cylinderform ab; ihre Kerne sind sehr zart aber meist sichtbar; im Protoplasma zeigen sich in wechselnder Menge stark lichtbrechende Fetttröpfchen. Mit der Zunahme derselben wird die Zellcontour undeutlicher; endlich begegnet man „Körnchenzellen" und grösseren freien Fetttropfen.

Fig. 4. Fettleber. (Chroms. Pr.) $^{70}/_{1}$.
Fig. 4a. Aus derselben Leber. (Fr. Pr.) $^{350}/_{1}$.

Schon unter normalen Verhältnissen enthält die Leber regelmässig Fett (Menschenleber, frisch: ca. 11%, trocken: ca. 32 % Aetherextract). Eine Fettleber geringen Grades findet sich nach Nahrungsaufnahme und um so stärker, je reicher die genossenen Speisen an Fett und Kohlenhydraten waren (Gänseleber nach Mästung mit Kohlenhydraten, frisch: c. 24%, trocken: c. 56% Aetherextr.). Fettleber mittleren und höheren Grades beobachtet man nicht selten bei verschiedenen chronischen und acuten Krankheiten (Lungentuberkulose, Typhus); die höchsten Grade oft bei Säufern, bei Puerperalfieber, regelmässig nach Phosphorvergiftung (Menschenleber, frisch: c. 26%, trock.: 70% Aetherextr.).

Das abgebildete Präparat (Fig. 4) stammt aus der Leber eines an chronischer Lungentuberkulose Verstorbenen und stellt die angrenzenden Portalzonen von 3 Acinis dar, welche durch Züge i n t e r a c i n ö s e n B i n d e g e w e b e s (ib) von einander getrennt werden. In letzterem sind die Querschnitte mehrerer interacinösen Gefässe und ein sich verzweigender grösserer Gallengang (doppelt punktirt) sichtbar. In 2 Acinis ist die L e b e r v e n e mit vh bezeichnet. — Während sich die centralen Theile der Acini normal verhalten (manchmal besteht venöse Hyperaemie — Fettmuskatnussleber), tritt je näher der Peripherie mehr und mehr Fett in den Leberzellen auf, bis endlich die mit f bezeichnete Portalzone lediglich aus d u n k e l c o n t o u r i r t e n F e t t t r o p f e n gebildet zu sein scheint.

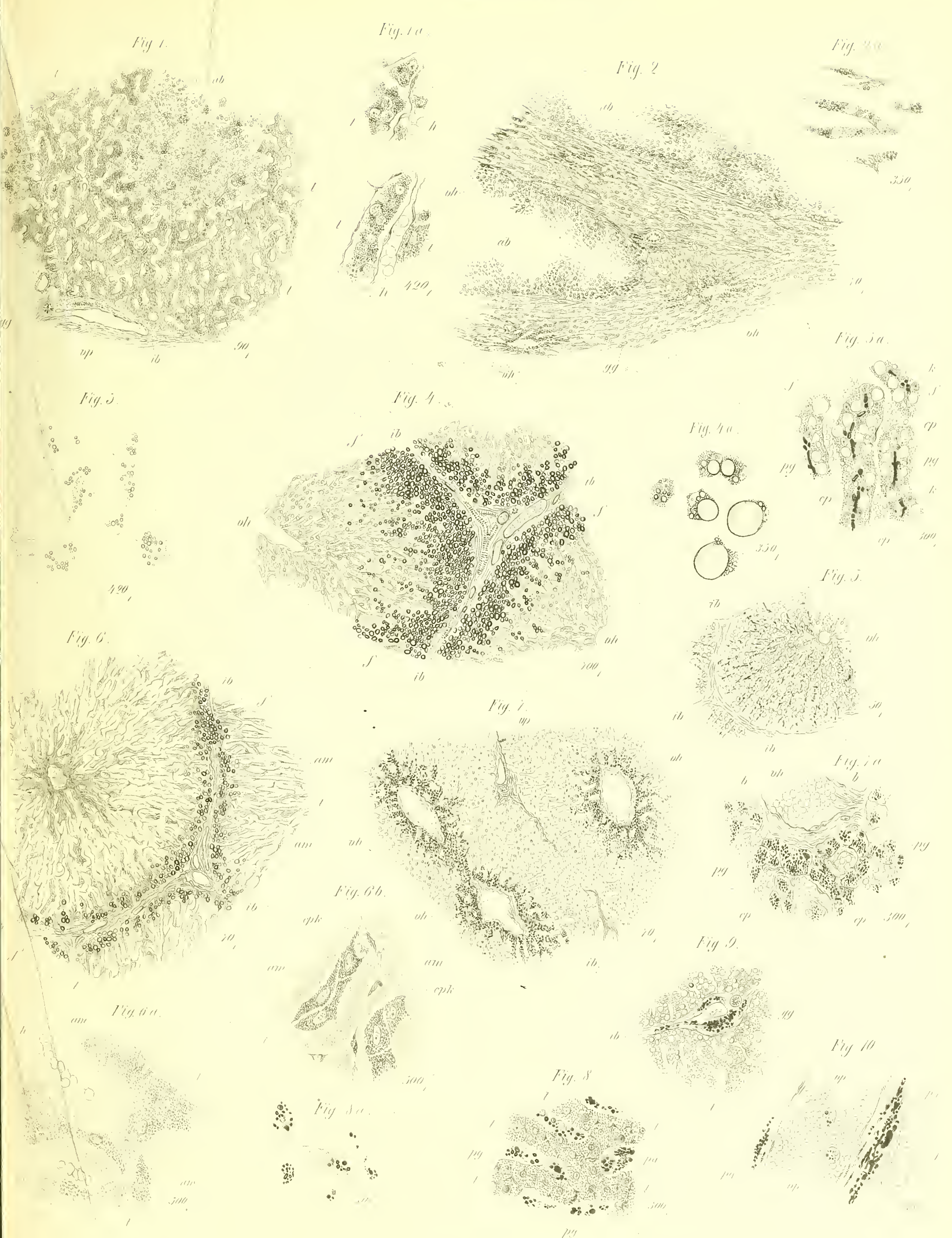


Fig. 1 u. 1a Pyaemischer Leberabscess. Fig. 2 u. 2a Pylephlebitischer Leberabscess. Fig. 3. Verfettende Gallengangsepithelien. Fig. 4 u. 4a. Fettleber. Fig. 5 u. 5a. Gallenstase bei Phosphorvergiftung. Fig. 6-6b. Speckleber. Fig. 7 u. 7a. Rothe Atrophie der Leber. Fig. 8 u. 8a. Melanaemische Leber. Fig. 9 u. 10. Interstitielle Pigmentablagerung in der Leber.

Lith. Inst. ...



Diese fettreiche Zone ist im frischen Präparat bei makroskopischer Betrachtung regelmässig heller gefärbt als das übrige Lebergewebe, ohne dass daraus auf bestehende Anaemie der peripherischen Theile des Acinus geschlossen werden dürfte. Die Ausdehnung der einzelnen Zelle durch Anhäufung von Fett in ihrem Innern braucht nicht die anliegenden Gefässe zu comprimiren, da sich die Leber in toto vergrössert. Nur bei hochgradigen Fettlebern (s. Erkl. z. Fig. 5a ders. Taf.), wo auch die centralgelegenen Leberzellen Fett enthalten, ist das Organ regelmässig anämisch.

Fig. 4a stellt verschiedene Formen und Grade der Fettansammlung in Leberzellen dar. Ist das Fett in fein vertheiltem Zustande und mässig reichlich in einer Zelle enthalten, so braucht ihre Gestalt nicht oder nur gering verändert zu sein, und ihre Grösse ist nahezu die normale. Bei Confluiren der kleinen Fetttropfen zu grösseren nähert sich die Zellform immer mehr der kugeligen; der Kern wird dann zur Seite gedrängt und liegt, meist noch von etwas Protoplasma oder kleineren Tröpfchen umgeben, dem grossen Fetttropfen an.

Anmerkung. Das in der Leberzelle vorhandene Fett kann entweder vom Nahrungsfett abstammen, welches durch die Pfortader in feinster Vertheilung zugeführt und in der Leberzelle abgelagert wird (Infiltration), oder es kann als Spaltungsproduct des in der Leberzelle zerstörten Eiweisses auftreten (Degeneration). Im letzteren Falle kann eine bedeutende Ansammlung stattfinden:

1) wenn bei normaler Eiweisszersetzung in der Leber durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten die weitere Zerstörung des (aus Eiweiss gebildeten) Fettes beschränkt ist (Mästung);

2) wenn bei normaler oder herabgesetzter Eiweisszersetzung das abgespaltene Fett liegen bleibt wegen verminderter Oxydationsvorgänge im Körper (Endstadium des Hungers, Typhus, Lungentuberkulose);

3) wenn die Eiweisszersetzung eine sehr hochgradige ist, aber das abgespaltene Fett nicht in entsprechendem Maasse zerstört wird (Phosphorvergiftung, acute gelbe Atrophie?).

In den meisten Fällen wird eine Ansammlung von Fett gewiss nicht durch einen der genannten Punkte hervorgerufen sein, sondern durch das Zusammenwirken mehrerer.

Es geht hieraus hervor, dass in gewissen Fällen die Grenze zwischen der normalen Fettansammlung und der pathologischen nicht scharf zu ziehen ist. Die Fettansammlung wird als pathologisch bezeichnet, wenn sie in mehr oder weniger hohem Grade vorhanden ist und als Localerkrankung oder als Folgezustand eines anderen allgemeinen Leidens erscheint.

Auch die frühere Annahme, dass die Anwesenheit grosser Fetttropfen in einer Zelle auf Fettinfiltration schliessen lasse, während die feine Vertheilung des Fettes der Degeneration eigenthümlich sei, ist unhaltbar: das Fett wird der Leberzelle aus dem Blutstrom in derselben feinen Vertheilung zugeführt, in welcher es auch bei der Abspaltung aus dem Eiweiss innerhalb der Zelle zuerst auftritt. Das Confluiren aber von feinsten Fettmolekülen zu grösseren Tropfen ist wesentlich von andern Umständen im Gewebe abhängig, z. B. von der Anordnung der einzelnen Fettmoleküle zu einander, ob Eiweissmoleküle noch zwischen ihnen liegen, vielleicht von dem Säftestrom innerhalb der Zellen, sicher auch von der Reaction der umgebenden Gewebsflüssigkeit — ist sie alkalisch, so bleibt das Fett emulgirt — u. s. w.

Fig. 5 und 5a. Gallenstase bei acuter Phosphorvergiftung. (Alk. Pr.) $^{50}/_1$. $^{300}/_1$.

Bei einem 18jähr. Mädchen, das sich mit Phosphor vergiftet hatte, fand sich eine hochgradige Fettleber von stark icterischer Färbung; Verfettung der Nieren und des Herzfleisches; Blutungen auf allen serösen Häute, in verschiedenen Gelenken und Muskeln; allgemeiner Icterus geringen Grades.

Die Leber war bedeutend vergrössert, stumpfrandig, ihre Oberfläche von schmutzig gelber Farbe. Auf dem Durchschnitt erschien sie gelbgrün, anämisch; selbst die Querschnitte grosser Gefässe entleerten wenig Blut.

Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 5) tritt der grob acinöse Bau deutlich hervor; mittelgrosse und kleine Fetttropfen erfüllen alle Leberzellen. Die Leberzellbalken sind verbreitert, die Capillaren stark verengt; trotzdem ist die radiäre Anordnung des Drüsengewebes augenfällig, bedingt durch schwärzliche aus Strichen und Pünktchen sich zusammensetzende Streifen, welche von der Peripherie des Acinus (ib) nach der Centralvene (vh) laufen. Es sind dies die in Fig. 5a mit pg bezeichneten Ausgüsse der intraacinösen Gallencapillaren und bilden dieselben stellenweise eine vollständige natürliche Injection der letzteren. Das mechanische Zustandekommen dieser Gallenstauung ist noch keineswegs aufgeklärt. Im vorliegenden Falle fand sich keine Veränderung (z. B. Catarrh) in den grösseren interacinösen Gallengängen, auch erstreckte sich die Secretverhaltung nicht bis in diese herab. Ein Druck auf den Ductus hepaticus resp. choledochus von Seite der sich rapid vergrössernden Leber scheint also nicht Statt gefunden zu haben. Als Erklärung dürfte wohl noch zuerst heranzuziehen sein die Volumzunahme der einzelnen Leberzellen durch Bildung von Fett (f) in ihrem Innern. Da der Druck, den die anschwellende Zelle auf ihre Nachbarschaft ausübt, hinreicht, um die Capillaren (cp) häufig bis zur Blutleere zu comprimiren, genügt er sicher auch, stellenweise einen Verschluss der feinsten intercellulären Gallengänge zu bewirken. Jedenfalls liegt das Hinderniss für die Absonderung im Acinus selbst, nicht ausserhalb. Trotz der bedeutenden Fettansammlung in der Leberzelle bleibt ihr Kern (k) oft lange sichtbar.

Fig. 6. Speckleber. (Kali bichrom. — Alk. Pr.) $^{70}/_1$.
Fig. 6a. Dasselbe. (Fr. Pr.) $^{500}/_1$.
Fig. 6b. Dasselbe. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{500}/_1$.

Die in Fig. 6 und 6b abgebildeten Schnitte stammen aus der Leber eines 28jähr. Mannes, der an Lungen-, Pleura- und Darmtuberkulose gelitten hatte. Ausser in der Leber fand sich noch in den Nieren und der Milz speckige Entartung.

Die Leber war, wie in der Regel bei Amyloiderkrankung, etwas vergrössert, stumpfrandig, schwer, von blass-rother, stellenweise graugelblicher Farbe. Ihr Parenchym war fast blutleer, von charakteristischem matten Glanz, am Rande der Schnittfläche durchscheinend. Während grosse Abschnitte des Organs vollständig homogen erschienen, trat an andern Stellen der acinöse Bau noch deutlich hervor. Die Centralvenenquerschnitte waren hie und da als dunklere Punkte zu unterscheiden; die Peripherie des zugehörigen Acinus dagegen wurde durch eine gelblich-weisse Linie, stellenweise durch interacinöse Blutgefässe angedeutet. Einer solchen Stelle entspricht Fig. 6.

Da die Degeneration zuerst an den interacinösen Arterien auftritt und sich auf deren letzte intraacinöse Verzweigungen, einen Kranz von Capillaren fortsetzt, welche die mittlere Zone zwischen den letzten capillaren Zweigen der Vena portae und den capillaren Wurzeln der Vena hepatica bilden, so bleiben im Beginne der Erkrankung die ganz peripher gelegenen Capillargebiete, so wie die ganz centralen des Acinus intact. Es findet sich dann um die Centralvene (vh) ein Rest von Leberzellbalken, welche wie Radien eines Sternes in die amyloid entarteten Theile des Acinus hineinragen. Die in der Portalzone gelegenen Leberparenchymreste, welche dem interacinösen Bindegewebe (ib) unmittelbar anliegen, zeigen gewöhnlich eine deutliche Fettinfiltration (f). Die amyloid entarteten Capillarwände (am) bilden eigenthümlich glänzende, gewundene und sich schlängelnde, mehr oder weniger radiär angeordnete Wülste, welche auf der einen Seite entweder die gegenüberstehende, gleichfalls entartete Capillarwand berühren (bei vollständiger Blutleere) oder noch durch ein sehr verengtes Lumen von derselben getrennt sind. Hie und da sind diese Lumina auf der Abbildung durch feine dunkle Linien angedeutet.

Fig. 6a und 6b. Nach Anschauung der meisten Autoren setzt sich die amyloide Degeneration von den Capillarwänden aus regelmässig, und zwar sehr früh, auf die Leberparenchymzellen fort. Die einzelne Zelle soll anschwellen, ihre scharfe Contur verlieren, ihr Inhalt soll homogen, matt glänzend werden, ihr Kern verschwinden, — bis sie von dem benachbarten Amyloid der Capillare nicht mehr zu unterscheiden ist. Ich habe mich davon nicht zu überzeugen vermocht.

Mit der Dickenzunahme der Capillarwand bei amyloider Degeneration (am) sah ich regelmässig die Leberzellen (l) kleiner und eckiger werden; ihre Kerne, besonders bei Haematoxylinfärbung (Fig. 6b) blieben nachweisbar, desgleichen die Capillarkerne (cpk), so dass durch letztere der frühere Verlauf des Gefässes noch angedeutet wurde. In frischen Präparaten (Fig. 6a) liessen sich nicht selten noch einzelne rothe Blutkörperchen (h) im Capillargefäss nachweisen. Je kleiner und scharfkantiger die Leberzellen wurden, je stärker die sich wulstenden und schwellenden Capillaren die Wände jener in concave Flächen umwandelten, um so deutlicher feinkörnig und allerdings glänzend wurde der Inhalt der Leberzellen, aber nicht durch amyloide, sondern durch fettige Degeneration, welcher letzteren schliesslich auch der Zellkern anheimfällt. — Für diese Anschauung glaube ich eine Bestätigung darin gefunden zu haben, dass sich die letzten Reste dieser Leberzellen durch einen aetherischen Auszug von Chlorophyll, welches nur Fett färbt, intensiv gelbgrün, mit Ueberosmiumsäure schwarz imbibiren lassen, während die Specksubstanz ungefärbt bleibt.

Fig. 7 und 7a. Rothe Atrophie der Leber. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{70}/_1$. $^{300}/_1$.

Die bleibenden Veränderungen, welche ein lange anhaltender, erhöhter Druck im Körpervenensystem und speciell in der Vena hepatica hervorruft (s. Fig. 1 und 1a der vor. Taf.), bestehen in einer Erweiterung der Venenlumina, einer Hypertrophie ihrer Wandungen und einem geringeren oder grösseren Schwund von Leberparenchym mit Pigmentablagerung im Centrum des Acinus.

Die Leber des c. 50jähr. Mannes, welcher an einer hochgradigen Stenose und Insufficienz der Mitralklappe und an starker Atheromatose namentlich der Hirnarterien gelitten hatte und an einer ausgebreiteten Hirnhaemorrhagie starb, war um fast $^1/_3$ ihres

Volumens verkleinert, derb, von rothbrauner Farbe, deutlich kleinacinösem Bau und geringem Blutgehalt. Die abnorm dunklen Centra der Acini liessen sich schon makroskopisch leicht sehen, obwohl die Peripherie nicht fetthaltig war.

Während unter normalen Verhältnissen die interacinösen Zweige der Vena portae als die grössten Lumina am meisten in die Augen fallen, treten dieselben hier (Fig. 7. vp) stark zurück gegenüber den bedeutend erweiterten Durchschnitten der Vena hepatica (vh). Diese sind von einem deutlichen Bindegewebssaum umgeben, an welchen sich nach Aussen hin ein Kranz dunkelpigmentirter Leberzellen anschliesst. Die Capillaren, die in der Zeichnung als weisse Lücken erscheinen, sind nicht übermässig erweitert. Am untern Rande des Präparats ist ein schmaler Zug interacinösen Bindegewebes mit ib bezeichnet.

Fig. 7a stellt den Querschnitt einer mit Blut erfüllten Centralvene (vh) dar. Eine dicke bindegewebige Wand (b) trennt ihre Intima von den nächstliegenden Leberzellen, welche dunkle (braunrothe oder schwarze) Pigmentkörnchen (pg) enthalten. Oft sind diese Leberzellen so klein und atrophisch, ihre Gestalt so verändert, dass sie leicht mit pigmentirten Bindegewebszellen verwechselt werden können und um so leichter, als sie nicht selten auch von den nächsten Capillaren (cp) durch neugebildete Bindegewebsfasern oder durch die klaffende Lymphscheide des Gefässes abgedrängt sind.

Fig. 8 und 8a. **Melanaemische Leber.** (Alk. Pr.) $^{300}/_1$.

Ein aus Schlesien zugereister Mann, erkrankte unter starken Fiebersymptomen, Kopfschmerz, Appetitverlust, Hitze mit nachfolgenden Schweissen, Herpes an beiden Nasenflügeln, Nachts Delirien, und Milzschwellung. Nach etwa 5wöchiger Krankheitsdauer starb er in somnolentem Zustand.

Bei der Section fanden sich zahlreiche frische punktförmige Haemorrhagien sowohl auf der Oberfläche des Gehirns als verschieden reichlich durch die weisse und graue Substanz vertheilt. Die Rinde des ganzen Gehirns sowie die graue Substanz überhaupt war von einer gleichmässigen, sehr auffälligen graublauen Färbung. Die weisse Substanz sah ebenfalls etwas grau aus. — Die Leber war in allen Durchmessern vergrössert, auf der Oberfläche und dem Durchschnitt gleichmässig graublau gefärbt, fester als normal, sehr blutarm, deutlich acinös; grosse Gefässe normal; Galle mässig reichlich, gelbbraun. Die Milz war 20 cm. lang, entsprechend breit und dick; ihre Kapsel etwas verdickt; ihr Gewebe ähnlich gefärbt wie das der Leber, sehr weich, stellenweise breiig, auseinanderfliessend. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Die abnorme Färbung der genannten Organe rührt von schwarzem Pigment (verändertem Haematin) her, welches in Form kleiner pseudokrystallinischer Körnchen entweder frei oder in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen mit dem Blutstrom im Körper circulirt, hie und da auch in den Geweben deponirt angetroffen wird. In der Leber begegnet man diesen Pigmentmolekülen fast ausschliesslich innerhalb der Gefässe, sowohl der zu- als abführenden, der inter- und intraacinösen, selten dagegen in Leberzellen, um Gallengänge oder im Gefässendothel.

Fig. 8 stellt einige Leberbalken (l) dar, deren zugehörige Capillaren mit Pigmentmassen (pg) gefüllt sind. Scheinbar liegen dieselben immer in Zellen, während man bei der Untersuchung frischen Blutes in überwiegender Menge freien Pigmentkörnern begegnete: nicht alle in den Capillaren liegenden und in Fig. 8a. dargestellten Gebilde entsprechen wirklich Zellen, resp. weissen Blutkörperchen; einige, namentlich die langgestreckten, ungemein zart conturirten sind sogenannte hyaline (fibrinöse) Gerinnsel, vielleicht postmortale Bildungen ohne Kerne, welche sich um die freien Pigmentkörnchen niedergeschlagen haben und wohl auch das leichtere Liegenbleiben des Pigments in den Capillaren veranlassten, während die rothen Blutkörperchen abgeflossen sind.

Fig. 9 und 10. **Interstitielle Pigmentablagerung in der Leber.** (Alk. Pr.) $^{120}/_1$. $^{300}/_1$.

Bei einer an chronischer Lungen- und Darmtuberkulose gestorbenen 53jähr. Frau fand sich eine auffallende dunkle Pigmentirung der Leber, der Milz und zahlreicher Lymphdrüsen ohne sonstige Veränderungen der Organe. Obwohl anamnestisch keine Malariaerkrankung nachweisbar, handelt es sich doch im vorliegenden Falle möglicher Weise um eine zur Heilung gekommene Melanaemie.

In der Leber (Fig. 9) liegt das Pigment fast ausnahmlos im interacinösen Gewebe um Gefässe und Gallengänge (gg) herum. Die Leberzellen (l) sind theilweise fettig infiltrirt, was wohl mit der Lungenerkrankung in causalem Zusammenhange steht (s. oben Fettleber).

Fig. 10 stellt den Längsschnitt einer Portalvene (vp) dar, deren Inhalt aus rothen und weissen Blutkörperchen besteht. Zwei der letzteren enthalten schwarze Pigmentkörnchen (vergl. Fig. 8a ders. Taf.). Das die Vene begleitende Bindegewebe ist gleichfalls pigmentirt. Die theilweise sehr grossen Pigmentkörner (pg) liegen, nach ihrer Anordnung zu schliessen, offenbar in flachen, auf dem (optischen) Querschnitt spindelig erscheinenden Zellen; ob in Endothelien interacinöser Lymphbahnen war, nicht nachweisbar. Mit f sind fettig infiltrirte Leberzellen aus der Peripherie eines Acinus bezeichnet.

Erklärung zu Tafel XVI.

Fig. 1 und 1 a. Partielle Atrophie der Leber. (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{10}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

In Folge eines längere Zeit anhaltenden, auf die Oberfläche der Leber wirkenden Druckes beobachtet man nicht selten einen der gedrückten Stelle entsprechenden Schwund des Leberparenchyms. Die häufigste Veranlassung zu dieser partiellen Atrophie ist zu festes Schnüren, ferner der Druck verkrümmter Rippen oder des unteren Rippenrandes bei Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. w.

Fig. 1 stellt den Sagittalschnitt durch einen quer über den rechten Leberlappen verlaufenden sogen. Schnürstreifen dar, welcher sich bei einer ca. 70jährigen Frau fand. Der etwa faustgrosse, stumpfrandige, abgeschnürte Theil hing an der gedrückten Stelle mit dem rechten Leberlappen durch eine kaum noch 1 Ctm. dicke, schwielige Bindegewebsmembran zusammen. Die milchig weisse, faltige Oberfläche derselben zeigte kleine zottige Fortsätze, durch welche der Peritonealüberzug der Leber (pr) mit dem anliegenden Peritoneum der Bauchwand verwachsen war (adhaesive Perihepatitis). In dieser schwieligen Masse, welche hauptsächlich als der Rest des interacinösen Gewebes nach Schwund des Leberparenchyms, und nicht, oder nur zum kleinsten Theile als neugebildetes, die Kapsel verdickendes Bindegewebe zu betrachten ist, verlaufen zahlreiche grössere arterielle und namentlich venöse Gefässe (als weisse Lücken auf der Abbildung kenntlich); Capillaren sind nur spärlich vorhanden, Gallengänge dagegen regelmässig nachweisbar. Das Leberparenchym (la) erscheint in Form kleiner Inseln, deren jede einem oder wenigen Acinis entspricht, und welche durch ebenfalls schwieliges, nur wenige Gefässe enthaltendes Bindegewebe (b) von einander getrennt sind.

Fig. 1 a stellt ein kleines Stück aus dem Innern eines atrophirenden Acinus dar. Das Netz der feinkörnig getrübten Leberzellen, resp. Leberzellenbalken (l) ist von dem in seinen Lücken ausgespannten Capillarnetz (cp) durch breite Zwischenräume, die klaffend erweiterten perivasculären Lymphscheiden (ls), getrennt. Es ist im vorliegenden Falle nicht mit Sicherheit zu sagen, ob eine Erweiterung der Lymphscheiden durch Lymphe stattgefunden hat — da sie leer und nicht mit geronnenem Serum gefüllt waren, — oder ob die Capillaren mit ihrem Inhalt es waren, welche die Lücken des Leberzellennetzes während des Lebens vollständig ausfüllten. In letzterem Falle würde sich die Atrophie der Leberzellen durch die hochgradige Hyperaemie genügend erklären (vergl. Taf. XIV. Fig. 1 a und 1 b).

Fig. 2 und 2 a. Syphilitische Lebernarbe. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{10}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

Bei einem 75jährigen Manne, welcher früher an secundärer Syphilis (der Lymphdrüsen und der Hoden) gelitten hatte, fanden sich neben hochgradigem Lungenemphysem, chronischer Pharyngitis, Stauungshyperaemie in Nieren und Darm, einer apoplectischen Cyste im linken Corpus striatum — mehrere weissliche Narben in beiden, namentlich dem rechten atrophischen Hoden und eine ausgesprochene, hochgradig gelappte Leber.

Fig. 2 zeigt den Durchschnitt einer ca. 1,5 Ctm. tiefen narbigen Einziehung auf der Unterseite des rechten Lappens nahe seinem vorderen Rande. Wie in Fig. 1 derselben Tafel wird die obere Grenze des Präparats von dem wenig verdickten Peritoneal-Ueberzug der Leber (pr) gebildet. Unter ihm findet sich eine an verschiedenen Stellen verschieden mächtige Lage festen, narbigen Bindegewebes, welches je nach dem Stadium des Rückbildungsprocesses reich oder ärmer an weiten, meist sehr dünnwandigen Gefässen (g) ist. Regelmässig finden sich in ihm Gallengänge (durch doppelte Reihen feiner Pünktchen angedeutet) und selbst bei abgelaufener syphilitischer Erkrankung kleine zerstreute Infiltrationsherde (i), namentlich in der Nähe restirender Leberacini (la). Die Form der letzteren richtet sich nach der localen Ausbreitung des früher vorhanden gewesenen syphilitischen Infiltrats und scheint sich nach der Resorption des letzteren (vergl. Lebersyphilis, Taf. XVII. Fig. 3—4) nicht mehr wesentlich zu ändern.

Fig. 2 a illustrirt die oben angedeutete Beschaffenheit des Narbengewebes. Sowohl unmittelbar unter dem Peritonealüberzuge (pr) als in nächster Nähe einzelner dünnwandiger, einer deutlichen Muscularis entbehrender Gefässe (g), sowie endlich zunächst den feinkörnigen, normal erscheinenden Leberzellen (l) finden sich Anhäufungen von rundlichen, seltener eckigen oder spindligen Zellen (i), deren Kerne durch die Haematoxylinfärbung sehr deutlich hervortreten. Zwischen den in den verschiedensten Richtungen laufenden Bindegewebsfasern begegnet man jederzeit einer grossen Menge restirender Gallengänge; deren einzelne mit gg bezeichnet sind (Vergl. Taf. XVII. Fig. 3 a).

Fig. 3. Lipom unter der Leberkapsel. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.

Ausser Fettinfiltration und fettiger Degeneration kommt gelegentlich auch ausgebildetes Fettgewebe in der Leber vor und zwar fand es sich hier in Form eines etwa erbsengrossen, sehr weichen Lipoms unter dem verdickten, etwas vorgewölbten Peritonealüberzug des linken Lappens einer sonst normalen Leber.

Die Abbildung stellt einen kleinen Theil dieses Lipoms (f) dar. Es ist durch eine feste, gefässlose Bindegewebskapsel (bc), die oben in den Peritonealüberzug der Leber übergeht, von den Acinis (la) getrennt. Eigenthümlich erscheint, dass sich zwischen den Fettzellen nirgends ein Gefäss findet. Die Fettzellen (f) sind ungemein gross, etwa 0,07—0,09 Mmt. im Durchmesser haltend, während z. B. die grossen Fettzellen des gelben Knochenmarkes kaum 0,04 Mmt. Durchmesser besitzen. Die Zellkerne sind klein und nicht immer nachweisbar.

Fig. 4—7. Acute gelbe Atrophie der Leber. (Fig. 6 Chroms. Pr., die andern: Alk. Pr. z. Th. Karmint.) Vergr. s. b. d. Figg.

Fig. 4, 4 a und 6 sind derselben Leber entnommen. Sie stammen von einer 36jähr. Frau, Mehrgebärenden, welche 7 Tage nach einer schweren Entbindung von Zwillingen an Peritonitis starb. Wenige Tage vor dem Tode waren leichter Icterus und geringes Coma aufgetreten. Die Section ergab: parenchymatöse Blutungen in der Uterusmusculatur beiden Placentarstellen entsprechend; eitrige Entzündung der Uterusschleimhaut nahe den Tubenmündungen; parenchymatös-eitrige Salpingitis; fibrinös-eitrige Peritonitis und Pleuritis beiderseits mit geringer Compression beider unteren Lungenlappen; concentrische Hypertrophie des linken Ventric. cordis; geringe parenchymatöse Nephritis; Milzschwellung; acute gelbe Atrophie der Leber.

Die Leber ist in allen Dimensionen bedeutend verkleinert, namentlich ihr linker Lappen; ihre Oberfläche runzelig, faltig, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes an der Vorderfläche des rechten Lappens, der nach Art eines unter der Kapsel liegenden Krebsknotens etwas prominirt und durch hellgelbe Färbung sowohl von Aussen als auf der Schnittfläche betrachtet von seiner dunkler gelb gefärbten Umgebung absticht. Dicht dabei und durch das Gewebe des Lappens zerstreut finden sich noch einzelne aber viel kleinere, ähnlich prominirende, weiche, etwas hellere Herde. In jenem grössten ist der acinöse Bau des Organs trotz der bestehenden Anaemie deutlich. Im linken, besonders nach seinem Dickendurchmesser verkleinerten Lappen sind einzelne Stellen von schmutzig rothgelber, andere von hell blutrother Farbe und von zäher Consistenz; letztere schliessen nicht selten gelblich gefärbte, ebenfalls etwas prominirende Parenchyminseln ein.

Fig. 5 und 7 rühren von einem 21jähr. Manne her, der nach etwa 3 wöchiger Krankheit (einem scheinbar „leichten Icterus") plötzlich starb. Es fand sich neben Fettmetamorphose des Herzfleisches hochgradige Atrophie der Leber und Nieren. Es handelt sich um einen der höchsten Grade von Leberatrophie. Die grösste Dicke des rechten Lappens beträgt nicht ganz 10 Ctm. —

Bei dieser, unter dem klinischen Namen des Icterus gravis bekannten Krankheit bildet den charakteristischen anatomischen Befund eine hochgradige fettige Degeneration der Leber, häufig auch der Nieren, manchmal des Herzfleisches.

Die bedeutend verkleinerte, schlaffe, an ihrer Oberfläche runzelige Leber lässt zwei mikroskopisch leicht zu unterscheidende Bestandtheile erkennen. Eine hochgradig, in verschiedenen Abstufungen icterisch gefärbte, brüchige oder doch leicht zerreissliche Substanz, die meist den grössten Theil des Organs bildet, und eine intensiv rothe oder schmutzig rothbraune Substanz von zäher Consistenz, welche entweder ebenfalls auf grössere Strecken vertheilt ist (namentlich den linken Lappen einnimmt), oder in Form von Streifen und Zügen die gelbe Substanz durchzieht, resp. Partien der letzteren kapselartig umfängt. An solchen Stellen prominirt dann die weichere gelbe Substanz über die Schnittfläche der rothen. Die gelbe Substanz stellt das frühere, die rothe das spätere Stadium des Processes dar.

Fig. 4 und 4 a. Den frühesten Veränderungen begegnet man an mikroskopisch noch deutlich acinösen Stellen der gelben Substanz;

es scheint für sie ausser der diffus icterischen Färbung fast vollständige Blutleere und eine parenchymatöse Schwellung charakteristisch zu sein.

Die grossen interacinösen Portaäste (vp) sind die einzigen Gefässe, welche hie und da noch Blut führen, oder wenigstens als Lumina erkennbar sind; die intraacinösen Capillaren dagegen scheinen verschwunden; an ihrer Stelle ziehen von dem interacinösen Bindegewebe (ib) aus einzelne Gewebszüge zwischen die Leberzellbalken hinein. Diese sowohl, als die Acini im Ganzen sind constant vergrössert, und diese Volumzunahme ist durch eine oft beträchtliche Schwellung der Leberzellen selbst bedingt. Letztere sind oft zweikernig (s. Fig. 4 a), scharf contourirt, durch gegenseitigen Druck in ihren Formen häufig verändert und liegen entweder unregelmässig durch einander geworfen*) oder im Gegentheil sehr regelmässig in Reihen geordnet, so dass die einzelnen Leberzellbalken (l) Schläuchen einer tubulösen Drüse nicht unähnlich erscheinen. Ausser solchen, bis auf die angegebenen Veränderungen intacten Leberzellen finden sich häufig und meist in unmittelbarer Nähe bereits hochgradig fettig degenerirte Zellen (l').

Fig. 5. Mit dem Beginne der fettigen Degeneration verschwindet der charakteristische acinöse Bau des Organs mehr und mehr; aber auch die einzelnen Parenchymzellen verwandeln sich sehr bald in kernlose Fettkörnchenhaufen, deren Gestalt nur noch hie und da an die der früheren Leberzelle erinnert. Der Zerfall innerhalb des einzelnen Acinus ist ein allmälig und zwar unregelmässig fortschreitender, so dass einzelne Zellen und Zellenhaufen ihre Eigenthümlichkeit länger bewahren als andere benachbarte, und deshalb finden sich die verfettenden Zellen durch eine Art Zwischengewebe von einander getrennt, welches die Reste und Umsatzproducte der bereits untergegangenen Gewebselemente darstellt: fettiger Detritus, kleine und grössere Fetttröpfchen, rothbraune Pigmentkörner und nicht selten rhombische Crystalle von Haematoidin, resp. Bilirubin liegen in einem feinfaserigen Gewebe, welches nur vereinzelte spindelige, als Bindegewebskerne zu deutende Körperchen erkennen lässt.

Fig. 6. In einem noch späteren Stadium fehlen Elemente, welche an normale Zellen der Leber erinnern vollständig; Fetttropfen verschiedener Grösse, welche allerdings manchmal in ihrer Anordnung den früheren acinösen Bau des Organs anzudeuten scheinen, bedecken das Gesichtsfeld und liegen meist so dicht bei einander, dass das bindegewebige Stroma, durch welches diese Fetttropfen zusammen gehalten werden, gänzlich verdeckt ist. Es tritt nur hervor in der Nähe grösserer Lumina, die fast ausnahmslos den interacinösen Gefässen angehören. Das in der Figur mit g bezeichnete ist wahrscheinlich ein Portazweig; unmittelbar daneben liegen Häufchen amorphen, rothbraunen Pigments (pg).

Fig. 7. Während die oben beschriebenen Präparate (Fig. 5 und 6) gelben Stellen entnommen sind, stammt das in Fig. 7 abgebildete aus der rothen Substanz und zeigt das Endstadium des Processes nach abgelaufener Verfettung, vielleicht die Anfänge einer „Regeneration des secernirenden Leberparenchyms". — An Stelle jenes undeutlich faserigen, gegen die verfettenden Parenchymreste zurücktretenden, zellarmen Gewebes begegnet man hier einem Bindegewebe (b), welches als solches deutlich zu erkennen ist, wenn es auch noch stellenweise in seinen Spalten einzelne Fetttröpfchen und grössere oder kleinere Ansammlungen von Pigment einschliesst. Daneben finden sich fast regelmässig kleine Rundzellen, meist granulirt und mit Kernen versehen, welche wohl als junge Bindegewebszellen zu deuten sind — und endlich eigenthümliche Züge von Zellen (gg), welche sich oft theilen, blind endigende Sprossen haben oder, auf dem Querschnitt getroffen, ein Lumen vortäuschen. Die Zellen, aus denen sie sich zusammensetzen, sind protoplasmareich, feinkörnig, glänzend, ihre Form oft cylindrisch oder cubisch; meist sind sie grösser als Gallengangsepithelien, aber kleiner als Leberzellen; Kerne sind nicht immer deutlich nachweisbar.

Ihre Anordnung und namentlich ihr Vorkommen in nächster Nähe von Portazweigen (vp) spricht dafür, dass man es bei diesen Bildungen mit Gallengängen zu thun hat und ihre stellenweise reichliche Menge dafür, dass es wenigstens zum Theil neugebildete sind. Entgegenzuhalten ist nur, dass in den vorhergehenden Stadien der Verfettung nirgends Gallengänge nachgewiesen werden konnten — die meisten also scheinen mit zu Grunde zu gehen — und dass andererseits die grosse Anzahl, die man oft in einem Gesichtsfelde übersieht, z. Th. durch das Zusammenrücken des interacinösen Gewebes nach Schwund des Parenchyms (und der intraacinösen Capillaren) erklärt wird.

---

*) Vielleicht lösen sich die Zellen in Folge der Quellung bei Anfertigung dünner Schnitte leichter aus ihrem Zusammenhang.

Fig. 8. **Gefässectasien in der Leber.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Ausser den schon früher erwähnten, vorübergehenden oder dauernden Gefässerweiterungen, welche bei verschiedenen Entzündungen des Lebergewebes oder bei Stauungen im kleinen und grossen Kreislaufe beobachtet werden und meist alle Gefässe des Organs oder doch einen grossen Theil desselben betreffen, kommen gelegentlich auch partielle, auf kleine Bezirke beschränkte Ectasien vor, bei denen keine Erkrankung der Leber selbst oder eines anderen Körpertheils als Veranlassung nachgewiesen werden kann. Sie erstrecken sich, wie es scheint, anfänglich nur auf einzelne intraacinöse Capillargebiete, und zwar sowohl auf die Endverzweigungen der Vena portae als auf die Wurzeln der Vena hepatica, während die grösseren centralen oder die interacinösen Gefässe erst an zweiter Stelle betroffen werden; wenigstens sind die Lumina der letzteren selbst bei hochgradiger Ectasie der Capillaren oft von normaler Weite. Oft betrifft die Affection nur hie und da einen Acinus der Leber, häufiger eine kleine Gruppe benachbarter Läppchen, welche dann bei Füllung ihrer ectatischen Gefässe schon makroskopisch durch abnorm dunkle Färbung auffallen oder bei Blutleere, ähnlich wie ein entleerter cavernöser Tumor, unter die Schnittfläche einsinken. Immer aber mangelt die scharfe Begrenzung des cavernösen Tumors diesen Gefässectasien; die erweiterten gehen in allen Fällen allmälig in Gefässe von normaler Weite über.

In dem abgebildeten Präparat betrifft die Ectasie sowohl einen schief getroffenen Ast der Vena hepatica (vh) als einzelne mit cp bezeichnete capillare Wurzeln derselben; während unmittelbar daneben normal weite Capillaren (cp^1) verlaufen. Die zwischen den ectatischen Gefässen (rechts auf der Abbildung) liegenden Leberzellen (l) unterscheiden sich nur durch die Form von den die normalen Capillaren (cp^1) begrenzenden. Ihre Kerne sind stets deutlich, ihr Protoplasma wie unter gewöhnlichen Verhältnissen feinkörnig; dagegen zeigen sie je nach der Richtung des Druckes, dem sie von Nachbarzellen oder von Seite der Gefässwände ausgesetzt waren, sehr mannigfaltige Formen; alle Uebergänge von der rundlichen zur platten und spindeligen.

Nach alledem scheint es, dass in den Capillarwänden selbst der Sitz der primären Erkrankung zu suchen ist, wenn auch auffallende anatomisch nachweisbare Veränderungen an ihnen nicht zu finden sind. Stellenweise macht es den Eindruck, als sei die Menge der auf dem optischen Durchschnitt spindelig erscheinenden Capillarkerne vermehrt, und diese selbst seien vergrössert. Eine Vermehrung des unter normalen Verhältnissen ungemein spärlichen intraacinösen Bindegewebes war nicht nachzuweisen.

Fig. 9 und 10. **Cavernöse Geschwülste der Leber.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{70}/_{1}$. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Der Tumor cavernosus besteht (wie die Corpora cavernosa penis) aus zahlreichen, oft unter einander communicirenden, stark erweiterten Gefässen, welche ein schon makroskopisch erkennbares Maschenwerk bilden. Diese Gefässräume stehen mit zuführenden, meist sehr kleinen Arterien der Nachbarschaft und mit abführenden Venen im Zusammenhang. Die Geschwülste sind meist scharf begrenzt; grössere haben nicht selten eine bindegewebige Kapsel und ihr Centrum besteht aus einem dichteren, engmaschigen Gewebe.

Fig. 8 zeigt etwa den vierten Theil eines Geschwulstdurchschnittes. Nach rechts und oben hin stösst die dünne Kapsel der Neubildung an normale Leberacini (la). Manchmal findet man das umgebende Lebergewebe durch den Druck von Seiten des Tumors comprimirt, fettig infiltrirt, hyperaemisch oder atrophisch. — Die linke, untere Ecke der Abbildung entspricht ungefähr dem Centrum der Geschwulst. Die diese durchziehenden Bindegewebssepta (b) sind allenthalben von nahezu gleicher Dicke; die von ihnen begrenzten, mit Blut gefüllten Gefässräume (h) dagegen von der verschiedensten Grösse und Form.

Fig. 10 stellt ein kleines Stück des die Geschwulst durchziehenden Balkengewebes bei stärkerer Vergrösserung dar. Es besteht zum grössten Theile aus lockerem Bindegewebe, in welchem einzelne elastische Fasern verlaufen und ziemlich zahlreiche, an ihren langen stäbchen- und spindelförmigen Kernen kenntliche organische Muskelfasern (vgl. dies. Atlas' Liefrg. 1. Taf. 1. Fig. 1). Daneben begegnet man jungen, rundlichen Bindegewebszellen (Granulationsgewebe), und endlich sind sie mit einem Gefässendothel überkleidet, dessen länglich runde Kerne bei * von der Fläche sichtbar sind. In den Gefässräumen liegen einzelne, meist rothe Blutkörperchen.

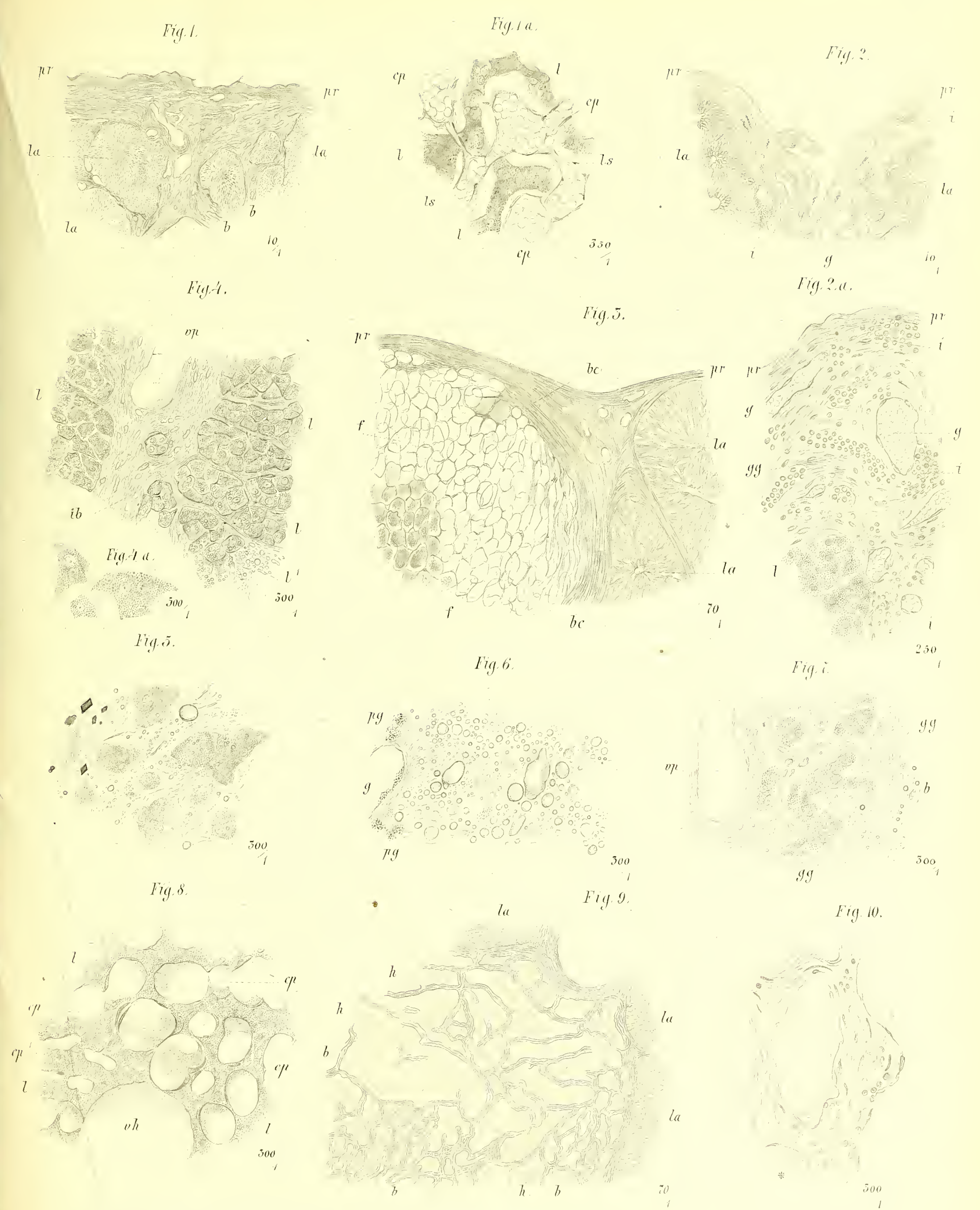
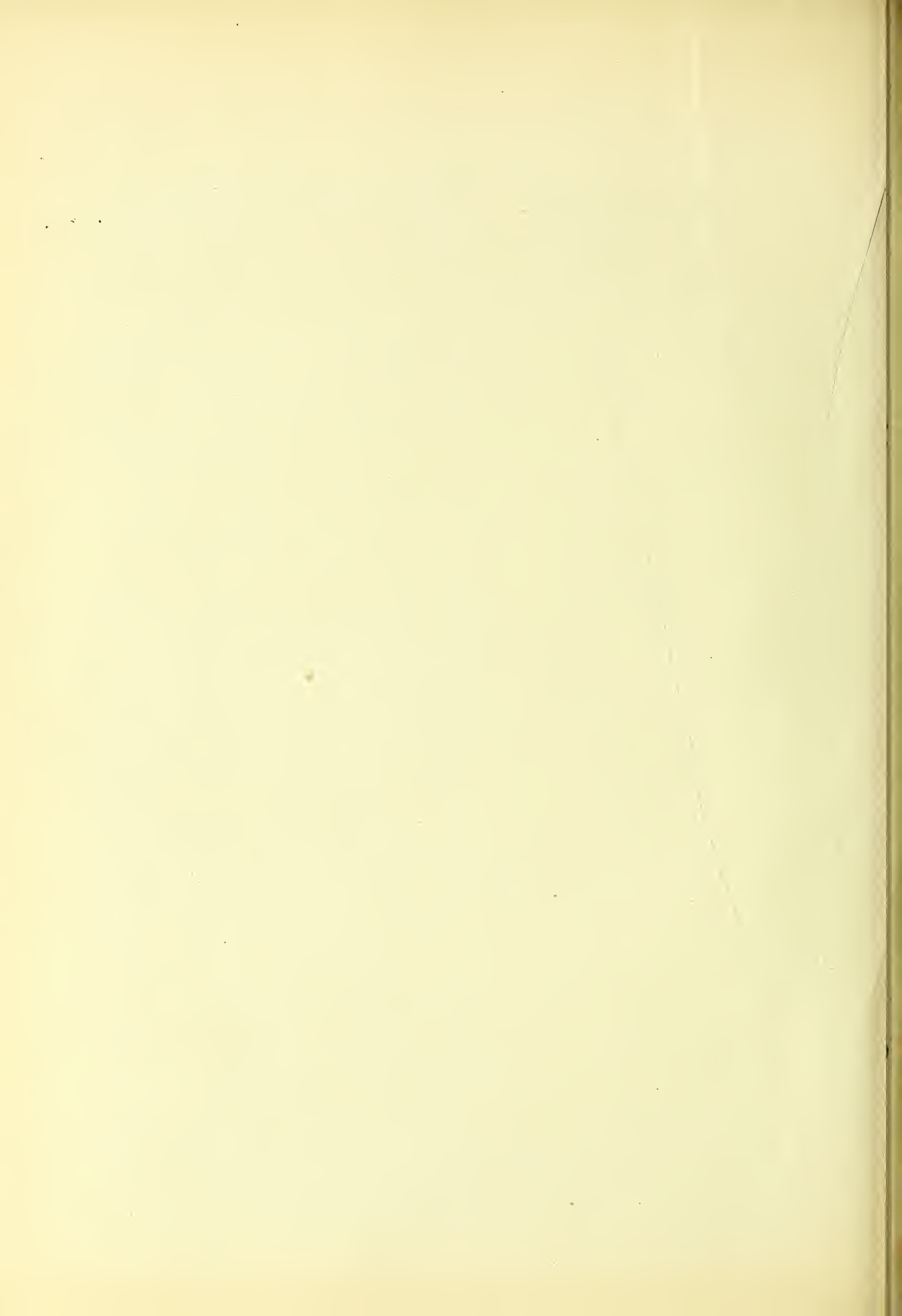


Fig. 1 u. 1a. Partielle Atrophie der Leber. Fig. 2 u. 2 a. Syphilitische Lebernarbe. Fig. 3. Lipom unter der Leberkapsel. Fig. 4–7. Acute gelbe Atrophie der Leber. Fig. 8. Gefässectasien in der Leber. Fig. 9 u. 10. Cavernöse Geschwülste der Leber.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Inst. v. J. G. Bach, Leipzig.



Erklärung zu Tafel XVII.

Fig. 1 und 1 a. **Typhöse Neubildung der Leber.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

Die typhöse Neubildung oder das Lymphom, wie es regelmässig bei Leukaemie und Typhus, fast ausnahmslos bei Variola vera, häufig bei Scarlatina, Morbillen, Puerperalfieber etc. in den verschiedensten Organen vorkommt (vergl. Lfrg. 2. Taf. XI. Fig. 9—11), bildet in der Leber mikroskopisch kleine, selten miliare oder grössere, grauweisse Infiltrate, welche entweder im interacinösen Bindegewebe um die Pfortaderzweige herum, oder von diesen entfernt im Acinus selbst, aber fast nie central liegen.

Das abgebildete Präparat stammt aus der Leber eines am 19. Tage nach der Typhuserkrankung gestorbenen 40jähr. Mannes. Es fanden sich im Ileum zahlreiche follikuläre Infiltrate und Geschwüre, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor; Tod durch Darmblutung. Die Leber war nur wenig vergrössert und nicht hyperämisch; in Folge dessen trat der grosse Reichthum an typhösen Neubildungen im frischen Organ nur wenig, mikroskopisch dagegen sehr deutlich hervor.

In Fig. 1 bilden die Zellen der Neubildung sowohl um den schief durchschnittenen Portaast (vp) ein das interacinöse Gewebe erfüllendes, diffuses Infiltrat (i), als auch im intraacinösen Gewebe 2 kleine Infiltrationsherde, von denen der obere, zur Hälfte sichtbare mit i[1] bezeichnet ist. Die Umgebung der längsgetroffenen, von schwach pigmentirten Leberzellen umkränzten Centralvene (vh) ist frei davon.

Fig. 1 a. Die Neubildung besteht aus meist runden, Eiterkörperchen ähnlichen Zellen mit relativ grossen, selten mehreren Kernen. Oft bilden letztere die Hauptmasse der Zellen, so dass man glaubt, sogenannte freie Kerne vor sich zu haben. Diese Zellen liegen, die Leberzellen verdrängend, frei zwischen diesen, resp. an deren Stelle, scheinbar in den Blutgefässen und Lymphscheiden. Meist fehlt den typhösen Neubildungen eine scharfe Begrenzung; die benachbarten Leberzellen (l) enthalten manchmal Fetttropfen (f), manchmal sind sie vollständig normal; selbst die Gefässe der Umgebung scheinen eher verengt als erweitert zu sein. In zwei Fällen fanden sich zahlreiche Portazweige mit Micrococcen angefüllt; dass solche zu der Lebererkrankung in ätiologischer Beziehung stehen, ist möglich, aber vorläufig nicht bewiesen.

Fig. 2 und 2 a. **Tuberkulose der Leber.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

Tuberkel finden sich in der Leber sehr häufig; fast ausnahmslos bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose, und bei gleicher Erkrankung der Darmschleimhaut (vergl. folg. Taf. Erkl. z. Fig. 5).

Die Präparate stammen von einer 25jähr. Frau, bei welcher sich eine verkäsende tuberkulöse Peribronchitis fand, dabei frische miliare Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Leber, des Septum narium und eine käsige linksseitige Gonitis.

Aehnlich dem Lymphom (s. Fig. 1 dies. Taf.), meist etwas grösser als dieses — namentlich unter der Leberkapsel — aber stets miliar, bildet der Tuberkel in der Leber durchscheinend graue, matte oder gelbliche, oft scharf begrenzte Knötchen, die meist gleichmässig durch das Parenchym zerstreut sind. Sie schliessen sich weniger als die lymphatische Neubildung dem Verlauf der Portagefässe an, sondern liegen meist intraacinös. Selten sind mehrere zu einer Gruppe vereint, wie in der Lunge (dies. Atlas'. Lfrg. 1. Taf. V. Fig. 1) oder im Darm (dies. Atlas'. Lfrg. 2. Taf. XIII. Fig. 1). So auch die in Fig. 2 dargestellten. Die Umgebung der mit vp bezeichneten Portazweige ist nicht infiltrirt. Beide Tuberkelknötchen zeigen schon die im Centrum beginnende Verkäsung (dt); das in der Mitte der Abbildung befindliche lässt noch 2 etwas excentrisch liegende Riesenzellen erkennen.

Auch der Lebertuberkel zeigt bei stärkerer Vergrösserung, Fig.2 a, die bereits in Erklärung zu Taf. V. Fig. 1 und 2 angeführten Eigenthümlichkeiten des Baues: neben vielkernigen, protoplasmareichen Riesenzellen (r) ein oft sehr feines, aus sternförmig sich verästelnden Zellen bestehendes Netz, dessen Lücken andere, meist protoplasmaärmere Zellen oder sog. freie Kerne ausfüllen. Die Abbildung stellt einen Theil des Tuberkelknötchens dar, gross genug, um die zerfallende centrale Partie (dt) und die Randzone der Neubildung zu überblicken. Es zeigt sich, dass letztere scharf begrenzt ist durch zum Theil flach gedrückte, mit Fetttropfen (f) gefüllte — wahrscheinlich degenerirende — Leberzellen. Manchmal begegnet man am Rande der Neubildung einem kleinzelligen Infiltrat, welches die sonst scharfe Grenze gegen das umgebende Leberparenchym verwischt und als eine reactive Entzündung desselben aufzufassen ist (vergl. folg. Taf. Fig. 5, i).

Fig. 3 und 3 a. **Syphilis der Leber.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Fig. 4. **Dasselbe.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Nur die congenitale Syphilis tritt in seltenen Fällen als diffuses Infiltrat in der Leber Neugeborener auf. Bei erworbener Syphilis beobachtet man entweder kleine, sehr selten miliare, bis wallnussgrosse Knoten, die in frischem Zustande grauröthlich, resistent und wenig scharf begrenzt, nach längerem Bestehen verkäst sind (Gummata); oder tiefe, die Form des Organs sehr verändernde Narben, in deren Grunde manchmal noch ein kleiner käsiger Herd angetroffen wird (gelappte Leber). (Vergl. Taf. XVI. Fig. 2 und 2 a).

Fig. 3 und 3 a sind der Leber eines 27jähr. Mädchens entnommen, welches mehrere Jahre an einer syphilitischen Kehlkopfstenose litt und an lobulären Pneumonien beider unteren Lappen starb. Es fanden sich ausserdem eine Verwachsung des linken Gaumenbogens mit der hintern Rachenwand, eigenthümliche tiefe Geschwüre in Coecum und Rectum und eine sehr anämische, stellenweise fettige, stark gelappte Leber. Unter dem etwas verdickten, leichte Granulirung zeigenden Peritonealüberzuge des linken sehr verkleinerten Lappens lagen 2 etwa erbsengrosse, homogene Knötchen von blassrother Farbe. Den Durchschnitt durch eines derselben giebt Fig. 3 theilweise wieder.

Unter dem wellig aufgeworfenen, makroskopisch granulirten, verdickten Bauchfellüberzug der Leber (pr pr) sieht man linkerseits normales Lebergewebe, leicht kenntlich an der Anordnung seiner Zellbalken und einem quergetroffenen Portazweige (vp) nebst Gallengang; rechts liegt das scharf begrenzte syphilitische Infiltrat (i), welches sich theilweise nach links und unten in das interacinöse Bindegewebe (ib) der benachbarten Leberläppchen fortsetzt. Innerhalb dieser kleinen Gummageschwulst (i) erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung (leer gezeichnete) Gefässdurchschnitte und zahlreiche gewundene oder gestreckte, sich verzweigende oder querdurchschnittene Zellenschläuche (gg), welche sich bei stärkerer Vergrösserung,

Fig. 3 a, als Gallengänge (gg) von nahezu normaler Beschaffenheit erweisen. Das Abnorme ihres Verhaltens liegt einmal darin, dass die Lumina der meisten durch Druck von Seiten des umgebenden Infiltrats (i) stark verengt, zum Theil verschwunden sind und ferner in dem Mangel der die Gallengänge normaler Weise umkleidenden Längsmuskelschicht; unmittelbar an die sehr zarte Membrana propria legen sich die runden oder eckigen, selten spindeligen Zellen des Infiltrats an. Letztere sind in ein feinfaseriges, manchmal körniges, selten ganz homogenes, hie und da spindelige Bindegewebskerne zeigendes Gewebe eingebettet, welches an dünnen Stellen (Rand der Abbildung) deutlich hervortritt. Obwohl die Menge der Gallengänge eine überraschend grosse ist, sind sie doch wohl nur als restirende, nicht als neugebildete zu betrachten.

Fig. 4 stammt aus einer syphilitischen Leber, welche dem pathologischen Institut zur Untersuchung übersandt wurde.

Ausser tiefen, narbigen Einziehungen, namentlich auf der Vorder- und Unterfläche des rechten Lappens, finden sich, z. Th. unter diesen eingezogenen Stellen liegend, z. Th. durch das etwas icterisch gefärbte Parenchym der Leber zerstreut oder zu Gruppen vereinigt zahlreiche verkäste Knoten von durchschnittlich 1—2 Ctm. Durchmesser, die durch eine fibröse kapselartige Hülle scharf begrenzt erscheinen. Die fibröse Randzone ist nicht selten hyperämisch, von grossen Gefässen und erweiterten Gallengängen durchsetzt.

In Fig. 4 ist die verkäste Masse des Infiltrats, in welchem selbst bei weit vorgeschrittener Metamorphose noch einzelne blasse Zellkerne sichtbar bleiben, mit dt bezeichnet. Sie grenzt an ein oft zellenreiches, festes, aber sehr feinfaseriges Bindegewebe, in welchem bei l[1] einzelne dichtere Infiltrationsherde liegen. Dass diese Zellen der am Rande fortschreitenden syphilitischen Neubildung zuzurechnen sind, während das Centrum bereits verkäst, ist unwahrscheinlich; eher dürften es junge Bindegewebszellen sein, welche zur Verdickung der fibrösen Kapsel und zur relativen Heilung beitragen. Eine durch ihre Ringmuskelschicht leicht kenntliche Arterie (a) und ein grosser ectatischer, sonst normaler Gallengang (gg) liegen auf der linken unteren Seite des abgebildeten Präparats.

Fig. 5—6 b. **Adenom der Leber.** (Chroms. Pr. — Haematox. — Karmint.) Vergröss. siehe bei den Figg.

Das Adenom, die Neubildung von Lebergewebe innerhalb des Leberparenchyms, tritt hauptsächlich in 2 Formen auf, die eine sehr verschiedene klinische Bedeutung haben, in ihrem anatomischen Baue ausgesprochene Differenzen zeigen und nur die Analogie bieten, dass sie sich beide aus Zellen zusammensetzen, welche den normalen Leberzellen im Wesentlichen gleichen und als Abkömmlinge solcher zu betrachten sind.

In die erste Kategorie gehören die auch unter dem Namen der knotigen Hyperplasie bekannten Neubildungen; meist sind dies solitäre, etwa bohnen- bis kirschengrosse, seltener multiple und dann oft sehr kleine Geschwülste, welche sich zwar regelmässig gegen das gesunde Lebergewebe scharf abgrenzen, aber nur ausnahmsweise, vielleicht nach längerem Bestehen durch Bindegewebe abgekapselt werden. Sie haben keine klinische Bedeutung und werden zufällig angetroffen.

Fig. 5 zeigt bei schwacher Vergrösserung die Grenze eines solchen Adenomknotens, der nahe unter dem Peritonealüberzuge der Leber bei einem 54jähr. Manne gefunden wurde. Das mit l[1] bezeichnete, neugebildete Lebergewebe unterscheidet sich von normalem fast nur durch die Grösse seiner Zellen, welche oft das Doppelte jenes erreichen und selbst überschreiten. Daraus resultirt, dass auch die Acini meist grösser sind. Häufiger als in normalem Parenchym begegnet man zweikernigen Zellen und Theilungsvorgängen (vergl. Fig. 6 a ders. Taf.). Die intraacinösen Blutgefässe sind oft stark erweitert, namentlich bei älteren abgekapselten Tumoren, so dass diese makroskopisch stellenweise cavernösen Geschwülsten gleichen. — Manchmal findet sich, vielleicht als Beginn der Kapselbildung ein kleinzelliges Infiltrat an der Grenze der Neubildung gegen das Lebergewebe oder auch im interacinösen Gewebe der Geschwulst selbst; so um den Schiefschnitt des Portaastes (vp). Das umgebende Lebergewebe ist oft fast unverändert; manchmal wie hier (l) stark comprimirt und durch diffuse gallige Tinction der Drüsenzellen dunkler gefärbt. Im vorliegenden Falle erklärt sich die ungewöhnlich starke Compression durch die Nähe der gespannten Leberoberfläche (pr pr), gegen welche das darunterliegende Leberparenchym (l) durch die Neubildung angedrängt wird. Die Gallengänge und grossen Gefässe dieser Art des Adenoms stehen mit denen des normalen Lebergewebes in normalem Zusammenhang.

Die andere Art des Adenoms (Fig. 6—6 b) bildet meist grössere, die Gestalt der Leber verändernde, ihre Function beeinträchtigende, multiple Knoten, welche klinisch und makroskopisch betrachtet grosse Aehnlichkeit mit dem Leberkrebs bieten. Metastasen in anderen Organen sind bei ihm nicht beobachtet worden und fehlten auch im vorliegenden Falle.

Bei einer ca. 40jährigen Frau, welche an hochgradiger Variola vera erkrankte und an gangränöser Pneumonie starb, fand sich die Leber um etwa $1/3$ vergrössert. Eine über faustgrosse, höckerige Geschwulst lag, vom Rippenrande überdeckt unter der Oberfläche des rechten Lappens; daneben noch 15—20 kleinere, z. Th. erbsengrosse Knötchen durch das Leberparenchym zerstreut, welche ihrer Anordnung nach als secundäre Knoten, von jenem grösseren ausgehend betrachtet werden müssen. Sie alle sind anämisch, hellgelblich, stellenweise grünlich gefärbt und prominiren über die Schnittfläche des umgebenden, dunkelbraunrothen Parenchyms; sie zeigen einen grob acinösen, fast alveolären Bau und sind von zäher, im Centrum manchmal etwas weicherer Consistenz.

In Fig. 6 ist die Randpartie der Neubildung und ein Theil des angrenzenden Lebergewebes dargestellt; letzteres ist im höchsten Grade atrophisch. Die kleinen, mit la bezeichneten Zellenhäufchen entsprechen je einem Acinus und bestehen aus sehr dunkel pigmentirten, in ihrer Anordnung kaum noch an Lebergewebe erinnernden Zellen. Die Centralvenen sind meist comprimirt, ebenso die intraacinösen Capillaren; dagegen sind die interacinösen Gefässe, namentlich Arterien und z. Th. neugebildete weite Capillaren strotzend mit Blut gefüllt (in der Figur leer dargestellt) und von einer dichten, kleinzelligen Wucherung umgeben, in welcher nur hie und da ein Gallengang (gg) verläuft, der das interacinöse Gewebe charakterisirt. Durch dieselbe kleinzellige Wucherung wird das atrophische Parenchym von den grossen Acinis der Neubildung (la[1]) getrennt. Bei schwacher Vergrösserung lassen letztere manchmal einen radiären Bau, ähnlich dem des normalen Leberacinus, erkennen; in der That aber existirt derselbe nicht; eine Centralvene, in welche die Capillaren einmünden könnten, fehlt. Die Zellen, aus denen sich die Neubildung zusammensetzt, sind in Fig. 6 a und 6 b dargestellt. Jede erinnert, einzeln betrachtet, an eine Leberzelle, nur zeigen sie unter einander verglichen die verschiedensten Grössen- und Formverhältnisse, häufig Theilungsvorgänge, eine vorwiegend unregelmässige Anordnung; manchmal erinnern einzelne Zellgruppen an tubulöse oder acinöse Drüsen; so die in Fig. 6 b dargestellten 5 Zellen, bei welchen rechts eine comprimirte Capillare (cpk) vorbeizieht, an den Acinus einer Speicheldrüse. Die Zellen enthalten meist feinkörniges oder homogenes, durch Gallenfarbstoff oft grünlich gefärbtes Protoplasma; in der Mitte der Neubildung feinste Fetttröpfchen.

Gallengänge, sowohl intercelluläre als interacinöse, fehlen in der Neubildung vollständig oder letztere stehen dem verdrängten Parenchym so nahe, dass sie als restirende, nicht als zur Neubildung gehörige betrachtet werden müssen.

Fig. 7 und 7 a. **Primärer Drüsenzellenkrebs der Leber.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Der primäre Drüsenzellenkrebs der Leber ist meist ein solitärer, in der Substanz des Organs liegender Knoten; selten finden sich ausserdem gleichartige kleinere Knoten in der Leber; sehr selten in anderen Organen.

Der abgebildete Krebs stammt aus der Leber einer 57jährigen Frau. Keine bemerkenswerthen Abnormitäten ausser Icterus, hochgradigem Lungenödem und einer cystischen Entartung des atrophischen rechten Eierstockes. — Der Krebsknoten liegt in der Lebersubstanz oberhalb des Lob. Spigelii; sein Centrum ist fibrös, resistenter als die Peripherie und durch Verfettung in geringem Grade reticulirt. Das umgebende Parenchym zeigt geringen Blutgehalt, ist icterisch, sonst normal. Drei gleichbeschaffene miliare Knötchen liegen einige Centimeter davon entfernt.

Auf der linken Seite von Fig. 7 sind Leberzellbalken (l) von normaler Beschaffenheit der constituirenden Elemente und normaler Anordnung neben z. Th. blutgefüllten Capillaren (cp) sichtbar. Die Krebswucherung greift innerhalb der Leberzellbalken substituirend um sich, während sie die Gefässe seitlich comprimirt. Hier und da kommt es vor, dass die zwischen den dicht mit grosskernigen, epithelähnlichen Zellen gefüllten Alveolen (a) hinziehenden Stromabalken (an den mit st bezeichneten Stellen) noch Zellen enthalten, welche der Gestalt ihres Kernes und ihrem Gehalt an Gallenfarbstoffkörnchen nach als atrophische Leberzellen gedeutet werden müssen.

Fig. 7 a stellt einige Leberzellbalken (l) dar, die aus einem etwa 1,5 Ctm. vom Krebsknoten entfernt liegenden Acinus genommen sind. Die Drüsenzellen (l) zeigen keine Veränderungen; die ihnen zugehörigen Capillaren (cp) dagegen sind theilweise mit Zellen ausgefüllt, welche denen der Neubildung an Form und Grösse vollkommen gleichen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die obenerwähnten kleinen Krebsknötchen als Metastasen des grösseren, die Capillaren selbst aber als die Wege der Metastasenbildung aufzufassen sind.

Fig. 8. **Sec. Cylinderzellenkrebs der Leber.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

In Folge direkter Gefässverbindung und räumlicher Lagerung ist die Leber dasjenige Organ, in welchem sich am häufigsten und oft allein secundäre Krebse bei primären Krebsen des Darmtractus entwickeln.

Das abgebildete Präparat ist einem Krebsknoten entnommen, welcher sich neben zahlreichen anderen bei primärem Cylinderzellenkrebs des Pylorus-Magens in der Leber fand. — Die Form und Grösse der Krebszellen, ihre Anordnung innerhalb des Alveolus (a), sowie ihr Verhältniss zum Stroma (st) ist fast ganz dasselbe, wie im primären (Taf. V. Fig. 7 abgebildeten) Magenkrebs. Bemerkenswerth ist die hochgradige Hyperaemie des angrenzenden Lebergewebes. Die Capillaren (cp) sind oft doppelt so weit, als die Balken des Leberzellnetzes breit sind. Die Leberzellen (l) sind stark comprimirt; die feinen Körnchen in ihrem Innern sind sowohl Fett- als Gallenpigmentkörnchen.

Fig. 9. **Miliarer Markschwamm der Leber.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{25}/_{1}$.

Die Abbildung soll dazu dienen, die eigenthümliche Ausbreitung eines secundär nach Krebs der Peyer'schen Haufen entstandenen Bindegewebskrebses im interacinösen Bindegewebe der Leber anschaulich zu machen. Betreffs seiner Structur verweise ich auf Taf. XIII. Fig. 2.

Der Krebs (c) folgt ausschliesslich den Portaverzweigungen (vp), resp. den interacinösen Aesten der Arteria hepatica; während er nur selten in die Leberacini (l) eindringt und die Centralvenen (vh) nirgends erreicht. Die Leber war blutarm und bedeutend, aber gleichmässig vergrössert, so dass die Form und Färbung des Organs die im Leben gestellte Diagnose auf Leberkrebs nicht zu bestätigen schien.



[illegible] u. 1 a [illegible] Neubildung der Leber. Fig. 2 u. 2 a Tuberkulose der Leber. Fig. 3-4. Syphilis der Leber. Fig. 5, 6 [illegible] Adenom [illegible] Fig. 7 u. 7 a Prim. Drüsenzellenkrebs der Leber. Fig. 8. Sec. Cylinderzellenkrebs der Leber. Fig. 9 [illegible] Mark [illegible] Fig. 10 u. 11. Sec. Bindegewebskrebse der Leber. Fig. 12 u. 12 a. Melanotischer Krebs der Leber.

Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig



Fig. 10 und 11. Secundäre Bindegewebskrebse der Leber. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Die dargestellten secundären Krebse bildeten in der Leber zahlreiche, z. Th. apfelgrosse, weiche Tumoren, welche beim Einschneiden rahmigen Saft entleerten, und bei denen schon makroskopisch der alveoläre Bau deutlich hervortrat.

Das in Fig. 10 abgebildete Präparat stammt aus der Leber einer 67jähr. Frau. Das primäre Carcinom ging höchst wahrscheinlich von dem submammären, resp. subcutanen Bindegewebe an der Basis der linken Mamma aus und hing mit der Drüse selbst nicht zusammen. Sec. Krebsknoten fanden sich in den Achsellymphdrüsen, beiderseits in der Pleura costalis und pulmonalis, in der Leber, dem Peritoneum, in linkem Kniegelenk und Tibia. Ausserdem: Lungenödem, Concremente im linken Nierenbecken und ein Cholestearinstein in der Gallenblase.

In ziemlich kleinen Alveolen (a), welche von einem am Rande sehr feinfaserigen, in der Mitte aus stärkeren Balken bestehenden bindegewebigen Stroma (st) umschlossen werden, liegen sehr grosskernige, granulirte, meist protoplasmaarme Zellen, die durch gegenseitigen Druck verschiedene Formen angenommen haben und weniger Epithelzellen, eher rundlichen Sarcomzellen oder den Zellen des Granulationsgewebes gleichen.

Fig. 11 stammt aus der Leber eines ca. 35jährigen Mannes. Er starb an einer durch primären Pleurakrebs bedingten, exsudativen (linksseitigen) Pleuritis. Sec. Krebse fanden sich in Lungen, Axillardrüsen, Leber, Pericardium, Mesenterium, Rücken- und Zwerchfell-Musculatur.

Die Leberkrebse sind kleiner und nicht so zahlreich wie im vorigen Falle; central nicht erweicht oder verfettet. — Sie bestehen aus ungemein zarten, meist platten oder cubischen Zellen, welche (wie sich leicht aus der Betrachtung mehrerer auf einander folgender Schnitte ergiebt) nicht in eigentlichen Alveolen (a) liegen, sondern häufig längere, verschieden weite, mit einander communicirende Schläuche ausfüllen (a^1), welche auf dem Querschnitt als kleine Alveolen erscheinen. In der Pleura war die Entstehung der primären Wucherungen aus den Endothelien der daselbst reichlichen Lymphgefässe nachweisbar; die Structur der secundären Knoten ahmt jene der primären nach auch hinsichtlich der Anordnung des Stroma (st).

Fig. 12 und 12a. Melanotischer Krebs der Leber. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{60}/_1$. $^{300}/_1$.

Der primäre Krebs fand sich an den Schamlippen einer 51jähr. Frau, war zottig, ulcerirt und dunkelbraun bis schwarz pigmentirt; secundäre Knoten in Pleura, Lungen, Knochen, Peritoneum und Leber. — In letzterem normal grossen Organ lagen unter der Oberfläche und durch das Gewebe, ziemlich gleichmässig vertheilt, zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse, scharf umschriebene aber kapsellose, sehr weiche, grösstentheils schwarze Knötchen *).

Die Abbildung, Fig. 12, stellt die Randpartie eines Krebsknötchens mit angrenzendem Leberparenchym dar. Der rechts liegende, an seinem dunklen Pigment kenntliche Krebs besteht aus länglichen Alveolen, welche mehr oder weniger der Richtung der nächstliegenden Leberzellbalken (ll) folgen oder auch ihre Fortsetzung zu bilden scheinen, so dass sie gegen das in der Mitte der Abbildung liegende interacinöse Bindegewebe zu ausstrahlen (Strahlenkrebs). Das kleinzellig infiltrirte, interacinöse Gewebe ist an einer Portalvene (vp) und zwei Gallengängen leicht kenntlich. Ein anderer Pfortaderdurchschnitt (vp) befindet sich links unten. Der oberhalb desselben liegende Acinus zeigt eine starke seitliche Compression, die sich sogar auf seine querdurchschnittene Centralvene (vh) erstreckt. Eigenthümlich ist die reichliche Pigmentablagerung (pg) in diesen dem Krebsknoten nächstliegenden comprimirten Acinis. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 12 a C.) findet sich dieses Pigment (pg) entweder frei in Gestalt kleiner Pigmentkörnchen oder in Zellen eingeschlossen zwischen den Leberzellbalken (l) innerhalb der intraacinösen Capillaren (vergl. dies. Taf. Fig. 7 a und Taf. XV. Fig. 8 a), hie und da auch in den Endothelkernen der Capillargefässe.

Fig. 12 a B zeigt ein grösseres, in dem Krebsstroma verlaufendes Gefäss, welches mit kleinen, braun pigmentirten Zellen vollgestopft ist, während die mit Fig. 12 a A bezeichnete Abbildung die eigentlichen entwickelten Krebszellen darstellt. Die Pigmentmoleküle sind ungemein gross und so zahlreich, dass sie den central liegenden Zellkern meist vollständig verdecken.

---

*) E. Wagner, Arch. d. Heilk Bd. 2. pag. 222.

Erklärung zu Tafel XVIII.

Fig. 1. Leberkrebs in Fettmetamorphose. (Kali bichrom. — Glycerin.) $^{350}/_1$.

Eine der häufigsten rückgängigen Metamorphosen, denen Krebse anheimfallen, ist neben einfacher Atrophie und Erweichung der fettige Zerfall von Krebszellen und Stroma. Er beginnt fast ausschliesslich im Centrum, d. h. in den ältesten Theilen der Neubildung und bewirkt hier makroskopisch erkennbare Veränderungen, denen bestimmte mikroskopische Bilder entsprechen. Wenn das Stroma vorwiegend verfettet, während der Alveoleninhalt noch bestehen bleibt oder schleimig erweicht, so entsteht ein feines, der Anordnung des Stroma entsprechendes, blassgelbes Netzwerk (reticulirter Krebs); verfettet dagegen ausschliesslich der Alveoleninhalt, so sind es gelbe Punkte und Striche, die sichtbar werden.

Das abgebildete Präparat stammt aus einem central verfetteten Krebsknoten der Leber, welcher secundär nach Cylinderzellenkrebs des Magens entstanden war.

In Fig. 1 liegen unterhalb des mit feinen Fetttröpfchen durchsetzten bindegewebigen Stromazuges (ib ib) zwei in fettiger Degeneration begriffene Krebszellen, deren eine mit e bezeichnet ist; an beiden ist die Cylinderform noch deutlich zu erkennen. Andere links oben liegende Zellen (c) sind bereits in Körnchenhaufen umgewandelt; bei noch anderen (rechts unten) begegnet man neben der fettigen auch der schleimigen Metamorphose (vergl. Liefrg. 2. Taf. X. Fig. 1). Bei weiter fortschreitender Umwandlung löst sich das Schleimklümpchen in eine halbflüssige, fadenziehende Masse, in welcher die frei gewordenen Fettkörnchen suspendirt sind. Von diesen confluiren dann nicht selten mehrere zu grösseren Fetttropfen (f); daneben begegnet man häufig grösseren und kleineren rhombischen Tafeln von mattem Glanz, Cholestearincrystallen (ch).

Fig. 2 und 2a. Verkalkender Gallertkrebs der Leber. (Chroms. Pr. — Glycerin.) $^{70}/_1$. $^{300}/_1$.

Selten erstreckt sich die Verkalkung auf einen ganzen Krebsknoten oder auf grössere Abschnitte eines solchen; häufiger dagegen begegnet man kleinen verkalkten Stellen; sie bilden in verschiedenen Krebsen miliare, opake, grauweisse oder gelbliche Herde, welche beim Einschneiden knirschen.

Das Präparat ist einem secundären Carcinomknoten aus der Leber eines 35jähr. Mannes entnommen bei primärem Gallertkrebs des obern Rectum. Es fanden sich zahlreiche miliare bis erbsengrosse Knötchen auf dem Peritoneum, dem Mesenterium und Mesecolon; ferner in den Retroperitoneal-Lymphdrüsen, in denjenigen der Leberpforte und im grossen Netz; frische serös-fibrinöse Peritonitis, Lungencompression, Hirnhyperaemie; in den Knochen waren keine Krebsmetastasen nachweisbar, so dass man die Kalkimprägnation einzelner Krebsknoten der Leber nicht mit einer Resorption von Knochensalzen in Verbindung bringen konnte.

Fig. 2 stellt den grössten Theil eines kleinen Gallertkrebses in der Leber dar. Ein dicker Stromazug (st) begrenzt nach unten normales Lebergewebe (l) gegen die Neubildung, deren alveolärer Bau sehr deutlich hervortritt (vergl. Lfrg. 2. Taf. X. Fig. 4 und 5). Gegenüber den mit a bezeichneten Krebsalveolen in verschiedenen Graden gallertiger Erweichung zeigen die mit a^1 bezeichneten, in Verkalkung begriffenen dunklere und schärfere Contouren und einen grobkörnigen Inhalt. Je näher dem Centrum des Krebsknötchens nimmt die Verkalkung zu, bis sie bei * in eine amorphe, fast structurlose Masse übergeht.

Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 2 a) überzeugt man sich leicht, dass sowohl das Krebsstroma (st) als der zellige Inhalt der Alveolen (a) mit feinen Kalkkörnchen imprägnirt sind und dass letztere sich um den oft noch sichtbaren hellen Zellkern (k) gruppiren. Die grösseren homogenen Kalkconcremente (cc), welche durch

Verschmelzung kleinerer entstanden sind, zeigen ein durchsichtiges, helles Centrum und dunkle scharfe Begrenzung, während die kleinsten Kalkmoleküle oft vollständig opak und dunkel erscheinen. Bei Zusatz von Salz- oder Salpetersäure hellt sich die opake verkalkte Stelle theilweise unter Gasentwickelung auf (kohlensaurer Kalk). Dabei treten die früheren Structurelemente der Neubildung wieder in blassen Umrissen hervor.

Fig. 3. **Icterus der Leber.** (Alk. Pr.) $^{70}/_{1}$.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Grund für die Entstehung eines Icterus in mechanischer Behinderung des Gallenabflusses aus den kleineren und grösseren Gallenwegen nach dem Darm zu suchen. Die häufigsten Ursachen sind deshalb: Duodenalcatarrh, Bildung von Schleimpfröpfen oder Concrementen in den Gallengängen, namentlich auch Neubildungen und Narbencontractionen an der Leberpforte oder in der Leber selbst. Der erhöhte Druck in den Ausführungsgängen bedingt dann einen Rücktritt der Galle in die Leberzellen und Blutgefässe, durch welch' letztere die Galle nach entfernten Organen getragen wird.

Bei einem ca. 50jähr. Manne fanden sich zahlreiche, von den Cylinderepithelien der interacinösen Gallengänge ausgehende Epithelkrebse der Leber (vergl. dies. Taf. Fig. 6 und 7), secundäre in Lymphdrüsen und Lungen. Die Carcinome hatten sich sehr allmälig entwickelt. Ein geringer Icterus, der erst während der letzten Monate des Lebens eine fast grünschwarze Färbung der Haut bewirkte, war das erste Symptom der Leberaffection gewesen. Die Fäces blieben bis zum Tode, wenn auch schwach gefärbt.

Bei leichten Graden des Icterus erleidet die Form und wahrscheinlich auch die Function der Leberzellen keine wesentliche Störung; dagegen zerfallen sie bei hochgradigem und namentlich andauerndem Icterus nach und nach vollständig. Es stellt sich albuminöse Trübung des Protoplasma, später meist fettige Degeneration ein, und während die Leberzelle schwindet, bleiben an ihrer Stelle gelbe Farbstoffkörnchen, mit denen sie gefüllt war (vergl Fig. 6 derselb. Taf. 1), liegen nnd verschmelzen zu grösseren braunen oder rubinrothen Concrementen; manchmal bilden sich Crystalle von Bilirubin.

In Fig. 3 sieht man mehrere Durchschnitte von Pfortaderästen (vp), z. Th. begleitet von ectatischen mit (rothbraunen) Concrementen gefüllten Gallengängen (gg) und Arterien (ar). Die dem interacinösen Bindegewebe anliegenden Leberzellbalken, sowie diejenigen um die Centralvene (vh) sind, wenn auch stark icterisch gefärbt, noch erhalten; dagegen sind die intermediären Abschnitte der Acini fast vollständig geschwunden und bestehen nur noch aus feinen restirenden Bindegewebsfasern, wahrscheinlich Capillarmembranen, zwischen denen z. Th. grosse Gallenconcremente als dunkle Punkte liegen.

Fig. 4. **Erweiterung der Gallengänge.** (Alk. Pr.) $^{70}/_{1}$.

Ein Mädchen von 18 Jahren erkrankte nach Erkältung an einem Icterus. Schwankender Verlauf. Beträchtlicher Darmmeteorismus. Nach einjährigem Verlaufe Haemorrhagien (Hämorrhoidalblutungen, Uterinblutung) und allgemeine Hydropsie. 6 Wochen darauf plötzliches Coma; Tod nach 30 Stunden*).

Die Leber ist mässig verkleinert, an ihrer Oberfläche allenthalben mit kirschkerngrossen Höckern besetzt, welche fluctuiren und beim Einschneiden Galle mit Fett gemengt entleeren. Mit demselben galligen Secret erfüllte, z. Th. noch grössere Höhlungen und Gänge durchsetzen das Parenchym. Die Gallengänge der Leberpforte sind nur wenig erweitert. Das Lebergewebe ist schlaff, verfettet, gallig gefärbt. — Im Uebrigen (nur der Bauch konnte geöffnet werden) fanden sich keine bemerkenswerthen Anomalien.

Nach dem anatomischen Befunde ist es eine primäre chronisch Entzündung der Gallengänge und des interacinösen Bindegewebes, durch welche eine so eigenthümliche und ausgedehnte Destruction der Leber herbeigeführt wurde.

In der Mitte der Abbildung, Fig. 4, ist der Rest eines vorzugsweise durch Druck sehr veränderten Leberacinus (la) sichtbar. Das ihn umgebende interacinöse Bindegewebe ist von bedeutender Mächtigkeit und wird von einer grossen Menge rundlicher oder ovaler, scharf begrenzter Herde, den ectatischen Gallengängen (gg) durchsetzt. Sie sind mit (im Spiritus etwas abgeblassten) feinen Gallenconcrementen und grossen Fetttropfen, hin und wieder mit Cholestearincrystallen erfüllt. Im interacinösen Bindegewebe begegnet man ausserdem einzelnen restirenden, in ihrer Gestalt durch Druck meist veränderten und verfetteten Leberzellen (l), daneben oft spindelförmigen Anhäufungen von braunrothem Haematoidin (pg), aus deren Anordnung man schliessen darf, dass sie die Reste von grösseren Gefässen sind, welche ebenfalls durch Druck zu Grunde gingen oder von Blutextravasaten, welche dem Verlaufe jener Gefässe folgten.

*) C. A. Wunderlich, Arch. d. Heilk. Bd. I. pag. 37.

Fig. 5. **Tuberkulose der Gallengänge.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.

Die primäre, nur auf die Leber beschränkte Tuberkulose ist selten; bei Kindern sind einzelne Fälle beobachtet worden; dass sie auch im späteren Alter gelegentlich vorkommt, beweist der vorliegende Fall.

Bei einer 73jähr. marastischen Frau, die in Folge eines ausgebreiteten Decubitus starb, fanden sich die Lungen vollständig gesund; ausserdem braune Atrophie des Herzfleisches, geringe Atheromatose der Aorta, eine Infarctnarbe in der Milz, Catarrh des Uterus etc. Verkäste Lymphdrüsen waren nirgends nachweisbar. — Die Leber zeigt eine flache Schnürfurche. Ihr Parenchym ist mit etwa 50 erbsen- bis kirschengrossen, weissgelblichen, meist verkästen Knoten durchsetzt, in deren Centrum sich fast ausnahmslos ein kleines Lumen findet, welches auf Druck ein Tröpfchen Galle austreten lässt. Einzelne Gallengänge sind ectatisch; die grossen Ausführungsgänge nicht verändert. Icterus hatte nicht bestanden.

In Fig. 5 entspricht der mit gg bezeichnete Gallengang dem Centrum eines solchen gelblichen Knotens aus der Leber. Die den Gallengang umgebende, gleichmässig feinkörnige Masse besteht aus verkästen Tuberkeln und dem zwischen diesen eingeschlossenen Bindegewebe. Zunächst den noch erhaltenen Leberacinis (l), deren Drüsenzellen meist grosse Fetttropfen (f) enthalten, findet sich eine Zone kleinzelliger Wucherung, ein Infiltrat (i), in welchem z. Th. grosse Gefässe (g) verlaufen. Es erstreckt sich sowohl zwischen die Acini hinein, als auch zwischen die Tuberkelknötchen, welche das verkäste Centrum von dem Lebergewebe trennen. Die frischen, der Peripherie näher liegenden Tuberkel sind meist an grossen Riesenzellen (r) schon bei schwacher Vergrösserung leicht kenntlich; andere atrophische Tuberkel (at) zeigen oft eine eigenthümliche radiäre Streifung, bei stärkerer Vergrösserung aber die verschiedensten Stadien des fettigen und käsigen Zerfalls. Betreffs der Structur vergl. Lfrg. 1. Taf. V. Fig. 2 und Lfrg. 3. Taf. XVII. Fig. 2a.

Anmerkung. Wenn man durch einen Tuberkelknoten dieser Leber Schnitte der Art anfertigt, dass die Schnittebene senkrecht zum Verlaufe des centralen Gallenganges steht, so gewinnt man in denjenigen Präparaten, welche die Eintrittsstellen des Gallenganges in den Knoten treffen, Bilder, in welchen nur junge reticulirte Tuberkel einzeln oder Infiltrate bildend den Gallengang umwuchern. Diese nicht verkästen Tuberkel liegen fast ausnahmlos in der Muskelhülle, resp. der Membrana propria des Gallenganges dicht an, etwa wie diejenigen in der Adventicia der kleinsten drüsenlosen Bronchioli unmittelbar unter der epitheltragenden Basalmembran liegen. Nach diesem Befunde möchte ich bezweifeln, dass die primäre Tuberkelneubildung in der Leber zu den Lymphgefässen des interacinösen Bindegewebes in einer näheren Beziehung steht.

Fig. 6. **Krebs der Gallengänge.** (Alk. Pr. — Glycerin). $^{300}/_{1}$.
Fig. 7. **Aus demselben Präparat.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Beide Präparate stammen aus der in Fig. 3 derselben Tafel bereits abgebildeten icterischen Leber. Die primären Carcinomknoten sind durchschnittlich kirschengross. Vier Knoten nahe der Leberpforte erreichen beinahe die Grösse einer Mannesfaust. Sie sind sämmtlich unregelmässig zackig begrenzt und schliessen stellenweise Leberparenchym ein, das an seiner dunklen icterischen Färbung leicht kenntlich ist.

In Fig. 6 ist ein Theil der zackigen oder welligen Begrenzung eines Krebsknotens gegen das icterische Leberparenchym (l) dargestellt. Das interacinöse Bindegewebe (ib), welches anfänglich das Stroma der von den Gallengängen ausgehenden Wucherung bildete und noch arterielle (ar) und grosse venöse (vp) Gefässe enthält, nimmt mit dem Umsichgreifen der Neubildung stetig zu, so dass diese immer von jungem, zellenreichen Bindegewebe umgeben und so von dem Lebergewebe (l) getrennt ist. Der Krebs (a) setzt sich aus grosskernigen, protoplasmareichen, oft noch deutlich cylindrischen Zellen zusammen, welche zu kolbigen und cylindrischen, oft ihre Richtung ändernden Zügen vereinigt sind. Meist setzen sich diese Zellenzüge mit einem hellen Saum gegen das Bindegewebe ab, so dass es den Anschein hat, als wären die auf dem Durchschnitt als Alveolen erscheinenden Krebszapfen von einer Membrana propria umgeben (in der That ist dies eine Wirkung des Alkohols; der protoplasmatische Alveolarinhalt ist etwas geschrumpft). Nicht selten zeigen diese Alveolen in der Mitte ein rundes Lumen (ggl) von scharfer Begrenzung, welches mit feinkörniger oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt ist; ob diese als ein Secret von Zellen oder als Zerfallsprodukt der centralgelegenen aufzufassen sei, konnte nicht entschieden werden.

Fig. 7 stellt die mittlere Partie eines grossen Krebsknotens dar. In dem Stroma (st) sind atrophische, flachgedrückte, stark

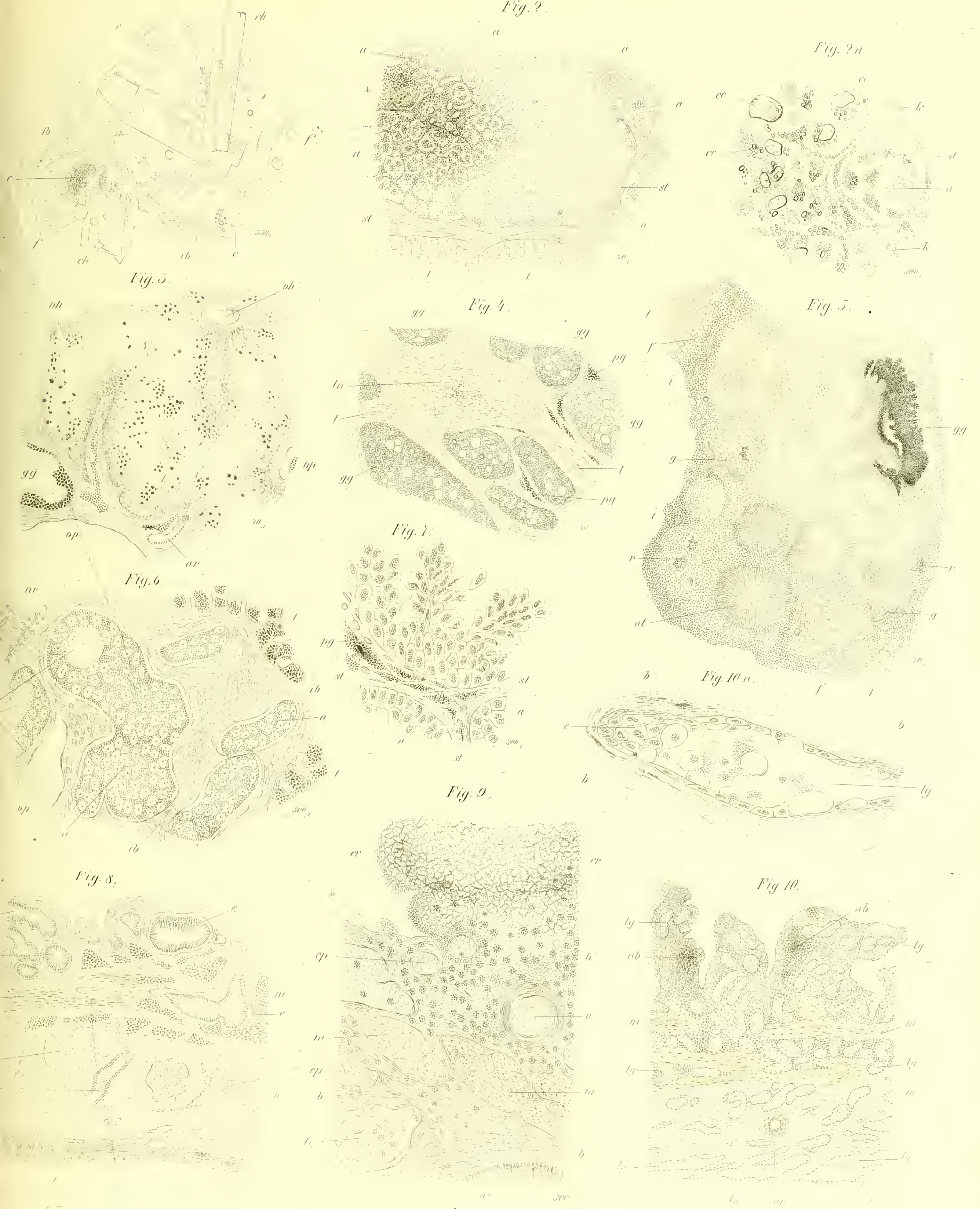
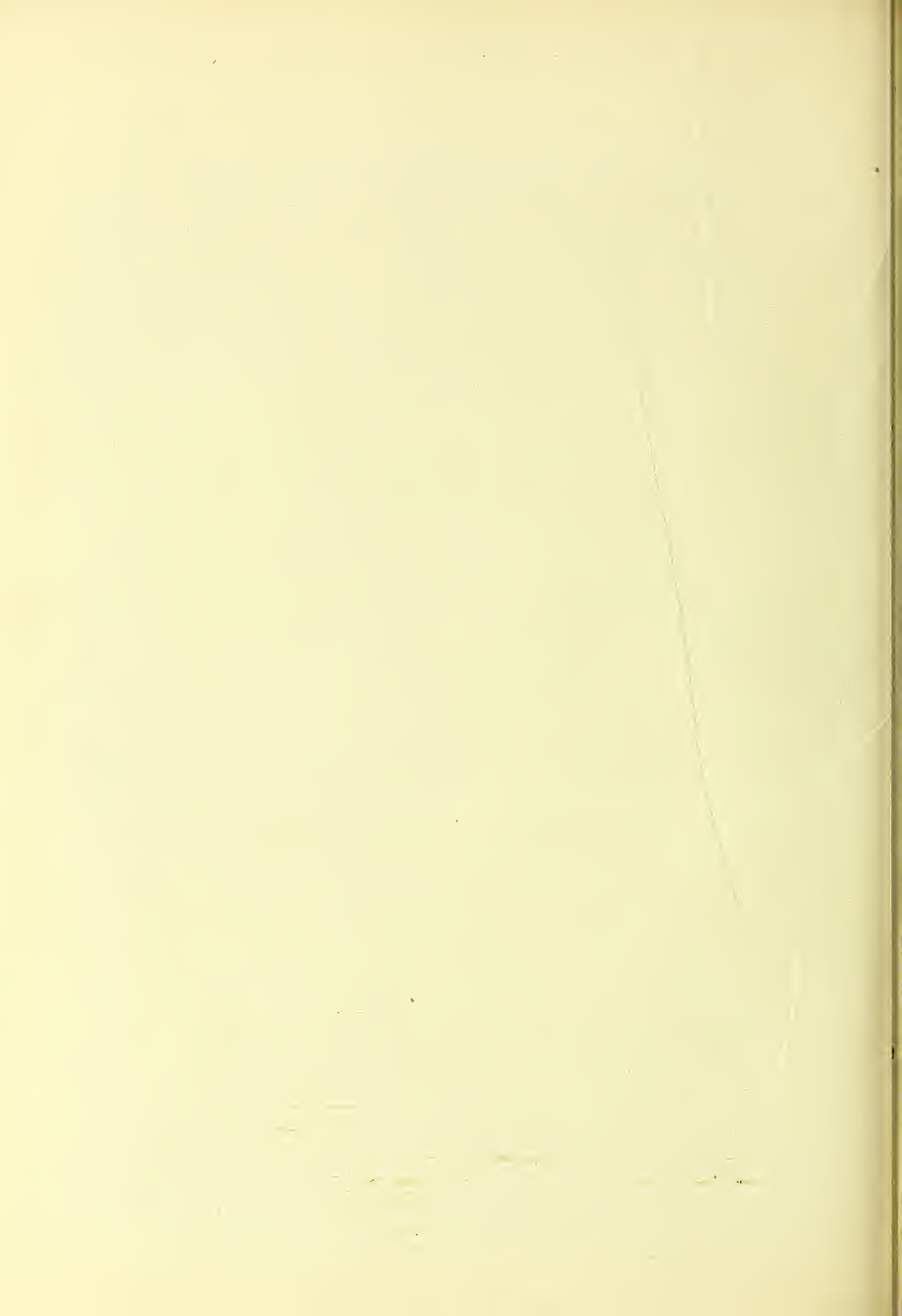


Fig. 1. Leberkrebs in Fettmetamorphose. Fig. 2 u. 2 a. Verkalkender Gallertkrebs der Leber. Fig. 3. Icterus der Leber. Fig. 4. Erweiterung der Gallengänge. Fig. 5. Tuberkulose der Gallengänge. Fig. 6 u. 7. Krebs der Gallengänge. Fig. 8. Chronische Entzündung der Gallenblase. Fig. 9. Secund. Croup der Gallenblase. Fig. 10 u. 10 a. Lymphgefässerweiterung in der Gallenblase.



gallig pigmentirte Leberzellen eingeschlossen. Die in den Alveolen (a) liegenden Zellen sind ausgesprochen cylindrisch und zwar nicht nur die jüngsten am Rande gelegenen, sondern auch jene den Alveolus oberhalb des Stromazuges ausfüllenden, welche scheinbar kleine zottige oder papilläre Wucherungen bilden. Diese Papillen sind durch Zerfall früher dazwischen gelegener Krebszellen entstanden; sie haben kein bindegewebiges Stroma, sondern bestehen lediglich aus Cylinderepithelien.

Fig. 8. **Chronische Entzündung der Gallenblase.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{70}/_{1}$.

Bei einer 62jähr. Frau mit tiefer Schnürfurche über dem rechten und linken Leberlappen fanden sich in der Gallenblase zwei je wallnussgrosse, höckerige Cholestearinsteine. Die unter normalen Verhältnissen zu einem feinmaschigen Netze angeordneten Falten und Leisten der Gallenblasenschleimhaut scheinen verschwunden; die Schleimhaut ist blassgelblich gefärbt, nicht blutreich; nur durch die Serosa schimmern grössere, offenbar erweiterte Venen hindurch.

Fig. 8. Bei mikroskopischer Betrachtung von Schnitten durch die Wand dieser Gallenblase ergiebt sich, dass die Schleimhautfalten nicht wirklich fehlen, sondern nur flachgedrückt und ihre Spitzen stellenweise miteinander verwachsen sind. Dadurch entstehen auf dem senkrechten Durchschnitt zahlreiche, mit normalem Cylinderepithel (e) ausgekleidete, quergetroffenen Drüsenschläuchen nicht unähnliche Hohlräume *). Theilweise zwischen diesen, z. Th. auch unter den verwachsenen Leisten hin zieht die ziemlich mächtig entwickelte Muskelschicht (m), welche in verschiedenen Richtungen durchschnitten ist. In der submuskulären Bindegewebsschicht, die entweder unmittelbar in den Peritonealüberzug der Gallenblase übergeht oder letztere mit der Leber (l) verbindet, verlaufen grosse Arterien (a) und Venen (v) und zwar so, dass je eine Arterie von 2 Venen begleitet wird; letztere sind, wie schon oben erwähnt, stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt.

Fig. 9. **Secundärer Croup der Gallenblase.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

In seltenen Fällen ist bei ausgebreiteten Entzündungen des Darmcanales (Dysenterie, Typhus) eine secundäre croupöse Entzündung der Gallenblasenschleimhaut beobachtet worden. Das abgebildete Präparat ist der Gallenblase eines 32jähr. Mannes entnommen, welcher an Variola vera starb. Confluirende, theilweise haemorrhagische Pusteln der äussern Haut; variolöse Geschwüre in Pharynx, Larynx und Trachea; im Jejunum ist die Schleimhaut stark geröthet; die obern Ränder der Falten sind theilweise mit durch Fäces gelb gefärbten Membranen bedeckt; Follicularcatarrh im Ileum und Colon; Pneumonie; Milzschwellung etc. Die Gallenblase ist stark erweitert, mit grünbrauner, trüber Galle gefüllt, ihre Wand durch Oedem verdickt und auf der Schleimhautoberfläche mit zahlreichen, theilweise 1 Millimeter dicken, ca. 1 □Ctm. grossen, oft confluirenden, nach Abspülen weissgelblichen Croupmembranen belegt. Die von solchen Membranen freien Stellen sind häufig ulcerirt und mit Eiter bedeckt.

Fig. 9. Das Croupnetz (cr) setzt sich aus einem sehr zarten feinkörnigen Netzwerk zusammen, welches stellenweise so fest an der Schleimhaut adhärirt, dass eine genaue Trennung beider Gewebsschichten selbst an dünnen Schnitten nicht möglich ist, zumal die Uebergangszone (b^1) stark eitrig infiltrirt erscheint. An andern Stellen ist die Croupmembran (cr) von der Blasenwand (bei *) abgehoben und letztere von Epithel entblösst. Zahlreiche Capillaren der Schleimhaut (cp) und einzelne Venen (v) sind erweitert und von Eiterkörperchen umgeben, namentlich oberhalb der quergetroffenen Muskelschicht (m), während die Eiterinfiltration in dem tieferen, submusculären Bindegewebe (b) nur gering ist. Mit lg ist der Querschnitt eines weiten Lymphgefässes bezeichnet, mit ar eine Arterie, welche an ihrer Ringsmuskelschicht kenntlich ist.

*) Die obere, der Lichtung der Gallenblase zugekehrte Epithelschicht ist nicht durch krankhafte Processe zerstört, sondern fehlt in Folge zufälliger mechanischer Insulte.

Fig. 10 und 10a. **Lymphgefässerweiterung der Gallenblase.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Bei einem ca. 30jähr. Mann, welcher an chronischer Tuberkulose der Lungen, des Larynx und der Nieren gelitten hatte, fand sich die Gallenblase fest contrahirt, mit wenig gefärbter, schleimig-eitriger Galle gefüllt; ihre Wand dick, aber blutarm. Ihre Innenfläche ist von einem rauhen, beim Darüberstreichen mit dem Messer knirschenden Niederschlag von Kalksalzen bedeckt.

Letzterer ist unter Einwirkung der Chromsäure vollständig gelöst und deshalb in Fig. 10 nicht dargestellt. Unter der zottigen, des Epithels allenthalben entbehrenden Oberfläche ist das Bindegewebe der Schleimhaut bis zur Muskelschicht (m) eitrig infiltrirt. Stellenweise so dicht, dass die Ansammlung bis zur Abscessbildung (ab) geführt hat. Namentlich in dem obern Theile des Präparats, aber auch in den tieferen Schichten bis zur Serosa hin fallen zahlreiche, mit z. Th. gequollenen epithelähnlichen Zellen ausgekleidete Hohlräume auf, die nach Anordnung, Bau und Inhalt als Lymphgefässe (lg) bezeichnet werden müssen. Bei ar der Querschnitt einer Arterie.

In Fig. 10a ist der Schiefschnitt eines solchen Lymphgefässes (lg) abgebildet. Es ist vollständig mit Endothelien (e) ausgekleidet, welche sich sowohl im Profil als in der Flächenansicht darbieten. Einzelne sind stark blasig aufgequollen und theilweise in das Lumen hineingefallen; daneben liegen fein granulirte Lymph- resp. Eiterzellen; rothe Blutkörperchen konnten in keinem der Gefässe nachgewiesen werden.

Erklärung zu Tafel XIX.

Fig. 1 und 1a. **Eitrige Entzündung der Submaxillaris.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{90}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Die primären Entzündungen der Speicheldrüsen, abgesehen von der nicht eitrigen Parotitis epidemica (Mumps), sind selten. Häufiger dagegen treten nach Typhus, Scharlach, Septicämie etc. sogenannte metastatische eitrige Entzündungen, namentlich der Parotis auf (s. Fig. 2 derselb. Taf.).

Die abgebildeten Präparate stammen von einem Manne in mittleren Jahren, der an allgemeiner Atheromatose der Arterien gelitten hatte. Es fanden sich zahlreiche gelbe Erweichungsherde in der linken Grosshirnhemisphäre und eine eitrige Entzündung der rechten Submaxillardrüse, ausserdem eine frische rechtseitige Schenkelhalsfractur.

Die grössere linke Hälfte von Fig. 1 nimmt das serös-eitrig infiltrirte periglanduläre Bindegewebe (ib) ein. Es erscheint als ein aus feinen sich kreuzenden Fasern gebildetes Netz, dessen weite Lücken mit viel Serum und wenigen Eiterzellen erfüllt sind. Einzelne dunkle, am Rande verlaufende Faserbündel gehören wahrscheinlich dem Periost des Unterkiefers an. Auf der Grenze zwischen diesem durch Infiltration gelockerten Bindegewebe und der Drüsensubstanz (d) begegnet man häufig den ersten stärkeren Eiteransammlungen, so hier (bei ab) einem Abscess. Später setzt sich die Eiterung zunächst in dem periglandulären Gewebe fort und isolirt oder sequestrirt einzelne Drüsenläppchen, bis diese durch Eiterung zu Grunde gehen. Im vorliegenden Falle ist ein Theil der Drüse schon stark infiltrirt (di), die zwischen den Lobulis verlaufenden Gefässe (g) aber in nächster Nähe des Infiltrats nur wenig erweitert. Mit h ist eine Haemorrhagie im interglandulären Bindegewebe (ib rechts) bezeichnet.

Fig. 1a stellt den Durchschnitt eines aus 7 Drüsenbläschen bestehenden Lobulus dar. Das hämorrhagisch-eitrige Infiltrat (i) ist fast durchweg perilobulär; es dürften demnach die Veränderungen innerhalb der Drüsenbläschen und der Zellen lediglich auf Circulationsbehinderungen und mechanischen Druck zurück zu führen sein.

Während einzelne Drüsenzellen (d rechts) noch vollständig normal erscheinen bis auf Grösse und Gestalt (d links oben), sind andere feinkörnig getrübt, so dass ihr Kern zu fehlen scheint, noch andere sind in einen fettigen Detritus (dt) verwandelt, der später in einer gequollenen Schleimmasse suspendirt liegt.

Fig. 2. **Secundäre eitrige Entzündung der Parotis.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$.

Die eitrige Drüsenentzündung entstand nach einem an sich leichten Typhus (vergl. Erklärung zur vorigen Figur). Das interlobuläre Bindegewebe (ib) ist ödematös und erscheint deshalb verbreitert; seine Zellen treten sehr deutlich hervor. Die eigentliche Drüsensubstanz ist fast vollständig verschwunden, so dass das Präparat auf grosse Strecken hin von einer beliebigen abscedirenden Bindegewebsentzündung kaum zu unterscheiden ist. Die in Abscesse verwandelten Lobuli sind mit ab bezeichnet; die wenigen,

bei denen noch aus der Anordnung der Eiterzellen auf die früher vorhandene Drüsenstructur geschlossen werden kann, mit di.

Fig. 3. **Myxom der Parotis.** (Alk. Pr. — tingirt mit Extract. Jugl. reg.) $^{300}/_{1}$.

Die fluctuirend weiche, gegen das Drüsengewebe abgekapselte, wallnussgrosse Geschwulst wurde aus der rechten Parotis einer 20-jährigen Frau exstirpirt. Schon makroskopisch zeigt sie sich arm an Bindegewebe und Gefässen.

Während der Tumor nach dem Centrum zu fast nur aus Schleim besteht, in welchem kaum hie und da eine sternförmige oder spindelige Zelle eingebettet ist mit feinen, manchmal gekörnten Ausläufern, liegen zunächst dem feinfaserigen Bindegewebe der Kapsel (b) vereinzelte Haufen von je 5—20 Zellen (*), von denen die am Rande liegenden zackig sind und ebenfalls lange Ausläufer in die Schleimmasse (mx) hinein senden. Mitten in diesen Zellenhaufen (* rechts) bemerkt man nicht selten ein Lumen oder eine runde Lücke, die jedoch ebenfalls mit Schleim erfüllt ist. Dieses Schleimklümpchen vergrössert sich allmälig, drängt die umliegenden Zellen aus einander und theilt ihnen die fast immer concaven Begrenzungsflächen durch Druck mit †).

Fig. 4. **Cylindrom der Parotis.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Der gelappte, hühnereigrosse Tumor wurde an das hies. patholog. Institut zur Untersuchung gesendet. Er stammt aus der Parotis eines alten Mannes. Weitere Notizen fehlen.

Die Geschwulst ist gegen das normale Drüsengewebe (d) und Fett (f), von welchem ihr noch einzelne Partikel anhängen, durch eine feste fibrilläre Bindegewebsmasse (bb) abgekapselt. Der Tumor besteht aus dicht gedrängten, rundlichen, grosskernigen Zellen (n), zeigt keinen alveolären Bau und erscheint auf den ersten Anblick gefässarm. Allenthalben liegen zwischen die Zellen eingestreut mattglänzende, durch Karmin nur wenig gefärbte, hyaline, gewundene und sich verästelnde Balken von nahezu gleicher Dicke; die im Querschnitt getroffenen könnten als kleine kernlose Knorpelplatten gedeutet werden. Bei stärkerer Vergrösserung überzeugt man sich leicht, dass an nicht wenigen derselben ein deutliches mit Endothelien ausgekleidetes Gefässlumen vorhanden ist. cp stellt ein solches im Längsschnitt, cp[1] im Querschnitt dar. Andere Gefässe sind durch die schleimige Umwandelung ihrer Adventicia (das Endothel bleibt lange erhalten) vollständig untergegangen und bilden dann die soliden Kolben und Platten des Cylindroms.

Fig. 5, 5 a und 5 b. **Mischgeschwulst der Parotis.** (Alk. Pr. — Chroms. Pr. — Karmint.) $^{90}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Die Speicheldrüsen sind der häufigste Sitz der Mischgeschwülste, nach ihnen die Genitaldrüsen und die Mamma.

Die kindskopfgrosse Geschwulst wurde aus der Parotis einer 28jähr. Frau exstirpirt. Sie setzt sich vorwiegend aus knorpeligen, sarcomatösen und myxomatösen oder faserigen Geweben zusammen, während die adenomähnlichen Bildungen (Fig. 5 a) als Reste untergehenden, in die Geschwulst eingeschlossenen Drüsengewebes aufzufassen sind. Das Gewebe, welches die Hauptmasse des Tumors darstellt und ihm auch seine feste Consistenz verleiht, ist hyaliner Knorpel (k). Seine oft sehr grossen, häufig in Theilung begriffenen Zellen sind unregelmässig angeordnet, oft zu Gruppen vereinigt, oft durch weite Strecken hyaliner Substanz von einander getrennt. Die Ränder der unregelmässig gestalteten Knorpelmassen gehen meist allmälig in myxomatöses, von feinen Fasern und spärlichen Kernen durchsetztes Gewebe (fs) über, während sich dieses scharf gegen die sarcomatösen Gewebszüge (sr) absetzt. Nur selten trifft man Stellen, wie in Fig. 5 b, wo das Sarcomgewebe (sr) die Knorpelgeschwulst (kk) gleichsam durchbricht. Am untern Rande derselben Abbildung ist der allmälige Uebergang des Knorpels (k) in das zellenarme, faserige Gewebe (fs) dargestellt. Ausser wenigen Capillaren (Fig. 5 a, cp) begegnet man hie und da kleinen Arterien (Fig. 5, ar). Sie verlaufen ausnahmlos in jenen feinfaserigen Stellen (fs), wo sich auch vereinzelte Drüsenbläschen der Parotis (Fig. 5 a, d) finden, deren Lumen allerdings durch Druck meist verschwunden ist.

Das Fasergewebe, obwohl es nicht den grössten Theil des Tumors bildet, scheint das aus dem ursprünglich peri- und interglandulären Bindegewebe hervorgegangene zu sein, weshalb auch Arterien und Drüsen in ihm getroffen werden. Die eigentlichen gesondert von einander entstandenen Neubildungen sind das Knorpel- und das Sarcomgewebe, welches letztere von jenem mehr und mehr verdrängt wird, so dass bei längerem Wachsthum ein der Hauptsache nach knorpeliger Tumor entstanden sein würde.

†) Wie es scheint, liegt das Schleimklümpchen regelmässig in dem Protoplasma einer Zelle und vergrössert sich analog dem Fetttropfen in der Fettzelle. Es würde demnach zu jedem kernhaltigen Protoplasmahäufchen ein grösserer Schleimklumpen gehören. Letztere fliessen nach und nach zusammen und compliciren das an sich einfache Bild. — Embryonales Schleimgewebe geht normaler Weise in Fettgewebe über.

Fig. 6. **Secundäre eitrige Entzündung des Pankreas.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.

Nicht selten bildet bei runden Geschwüren an der hintern Wand des Magens das Pankreas den Geschwürsgrund und ist dann fest mit der Magenserosa verwachsen. Setzt sich, wie im vorliegenden Falle, der Ulcerationsprocess weiter fort, so entsteht leicht eine eitrige Entzündung der Drüse, welche anfangs meist nur das lockere interacinöse Gewebe, später die Drüsensubstanz selbst betrifft.

Fig. 6. Das interacinöse Bindegewebe, richtiger dasjenige, in welchem die in den Ductus Wirsungianus mündenden Ausführungsgänge der einzelnen Lobuli verlaufen, ist an dem Querschnitt eines solchen mit Cylinderepithel ausgekleideten Ganges (da) und an grösseren arteriellen (ar) und venösen (v) Gefässen kenntlich. — Der unterhalb dieses Ausführungsganges liegende Abscess (ab[1]) ist, seiner Gestalt nach zu urtheilen, eine Eiteransammlung um ein kleines Gefäss, welches sich im Bindegewebe verzweigt und dann interacinöse Capillaren abgiebt. Oft kann man die Eiterung längs der Gefässe in die Drüsensubstanz (d) hinein verfolgen, wo sie dann bald an Ausbreitung gewinnt und die Bildung grösserer Abscesse (ab, oben links) veranlasst.

Fig. 7. **Adenom des Pankreas.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

In dem sonst normalen Pankreaskopf eines an Tuberkulose verstorbenen jungen Mannes fand sich der etwa kirschengrosse, feste, gefässarme Tumor. Er liess sich leicht aus seiner lockeren Bindegewebshülle, die ihn mit der Drüse verband, ausschälen.

Fig. 7. Die Geschwulst besteht aus vielfach sich windenden, oft sich theilenden Zellencylindern (n) ohne Lumen. Diese verlaufen in einem festen, meist zellenarmen, stellenweise lockeren und dann zellenreichen Stroma (st). In der Mitte des Tumors findet sich ein kleiner, verkäster, central verkalkter fester Kern (rb). Die Zellen der Neubildung gleichen den cubischen Epithelien der kleineren Drüsenausführungsgänge und sind auch ihrer Anordnung nach als eine von diesen ausgehende Neubildung zu betrachten.

Fig. 8 und 8 a. **Epithelkrebs des Pankreas.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{50}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Die Neubildung hatte sich bei einem etwa 50jähr. Manne vom Kopfe des Pankreas aus entwickelt, sich an der hintern Magenwand und der Pars horizontalis duodeni ausgebreitet, ohne die Schleimhaut desselben zu erreichen, später die an der Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen ergriffen und endlich die Leber selbst, in welcher sich einige kleine secundäre Knoten fanden.

Secundäre Lymphdrüsenkrebse fehlten; während des Lebens starker Icterus; nur geringe Magensymptome.

Der in Fig. 8 abgebildete Schnitt stammt aus demjenigen Theil des Carcinoms, welcher ohne scharfe Grenze in das gesunde Pankreasgewebe überging. Deshalb liegt noch ein normales Drüsenläppchen (d) in unmittelbarer Nähe der kleinen Carcinomknoten (a), welche in ein festes scirrhöses Bindegewebe eingebettet sind und den makroskopisch alveolären, resp. lappigen Bau der Neubildung bedingten. Dieses feste Bindegewebe (ib) ist von grossen venösen (v) und arteriellen (a) Gefässen durchzogen und gehört wohl nicht der Neubildung als solcher an. Wie bei dem primären Gallengangskrebs (Taf. XVIII. Fig. 6) finden sich auch hier innerhalb der Carcinomknoten nicht selten scharf begrenzte Lumina (da), die bei schwacher Vergrösserung Drüsenausführungsgängen nicht unähnlich sind.

Fig. 8 a stellt einige Krebsalveolen mit ihrem Stroma dar; die Krebszellen zeigen einen sehr deutlichen, feingranulirten Kern, von einer zarten Hülle klaren Protoplasmas umgeben und gleichen, abgesehen von ihrer durch gegenseitigen Druck veränderten Gestalt, den normalen Drüsenzellen des Pankreas.

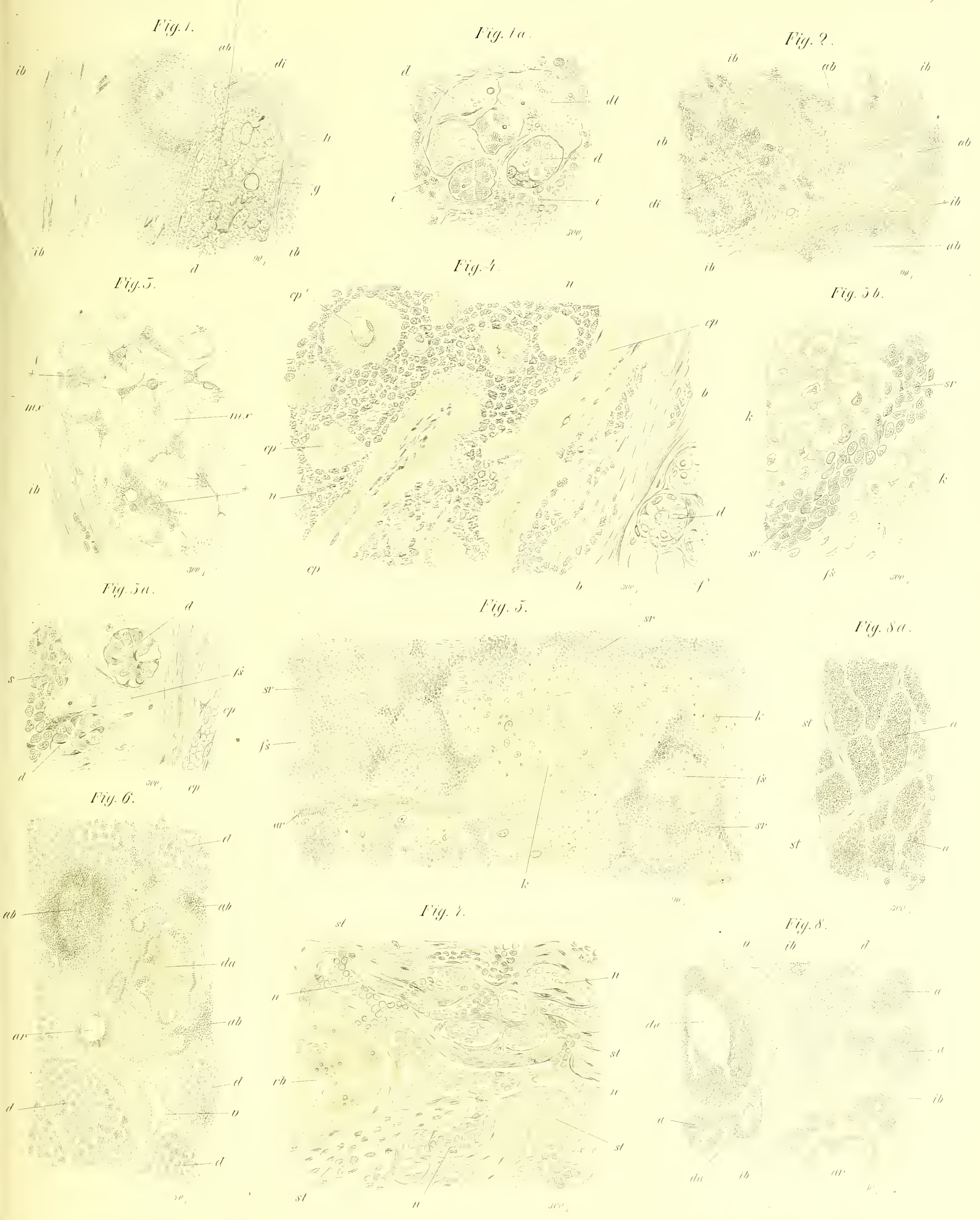
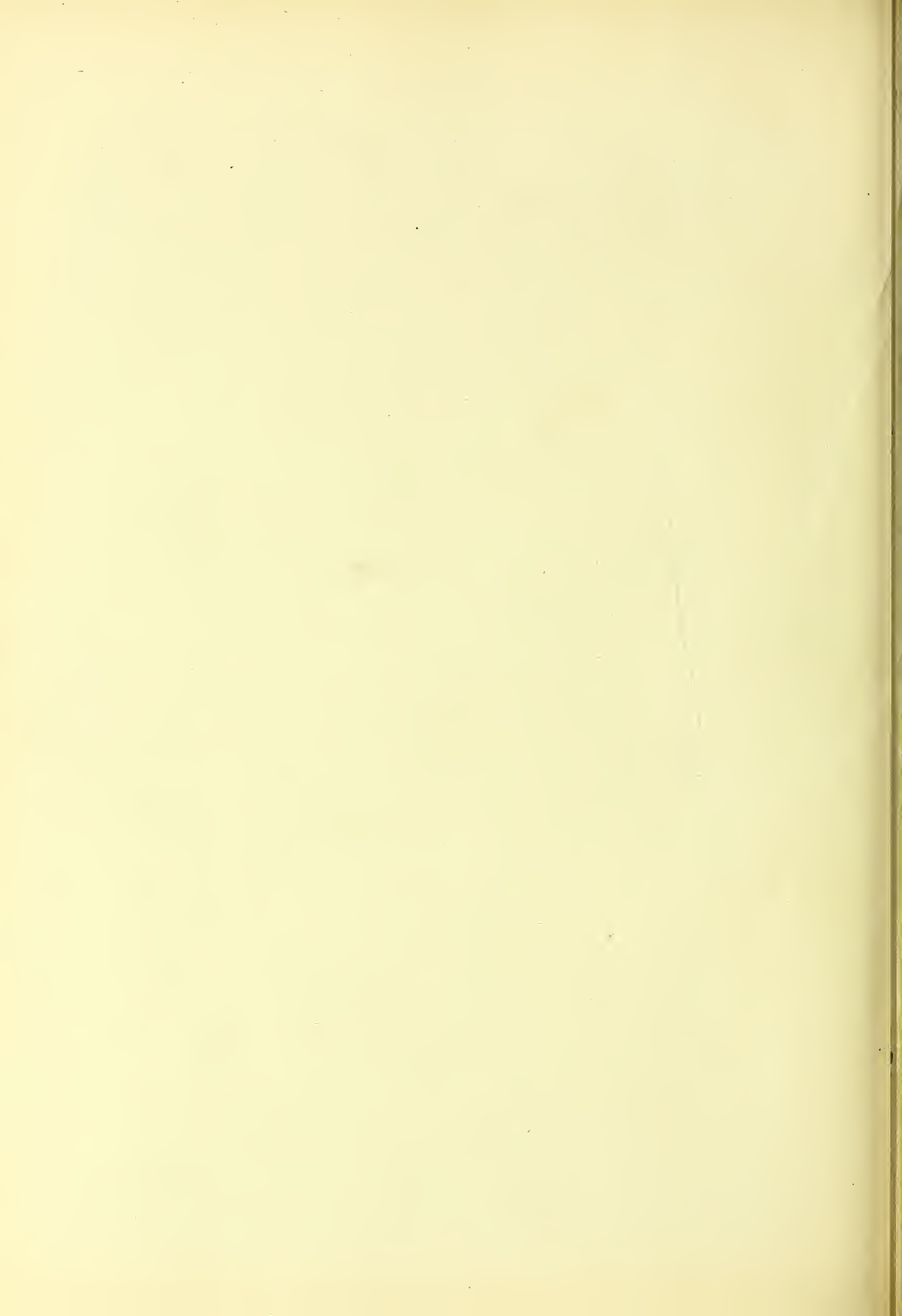


Fig. 1. u. 1a. Eitrige Entzündung der Submaxillaris. Fig. 2. Secund. eitrige Entzündung der Parotis. Fig. 3. Myxom der Parotis. Fig. 4. Cylindrom der Parotis. Fig. 5. 5b. Mischgeschwulst der Parotis. Fig. 6. Secund. eitrige Entzündung des Pankreas. Fig. 7. Adenom des Pankreas. Fig. 8 u. 8a. Epithelkrebs des Pankreas.

A. Thierfelder fec. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DER

SERÖSEN HÄUTE UND GELENKE.

5 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER,

PRIVATDOCENTEN AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG UND ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT.

---

4. LIEFERUNG

DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

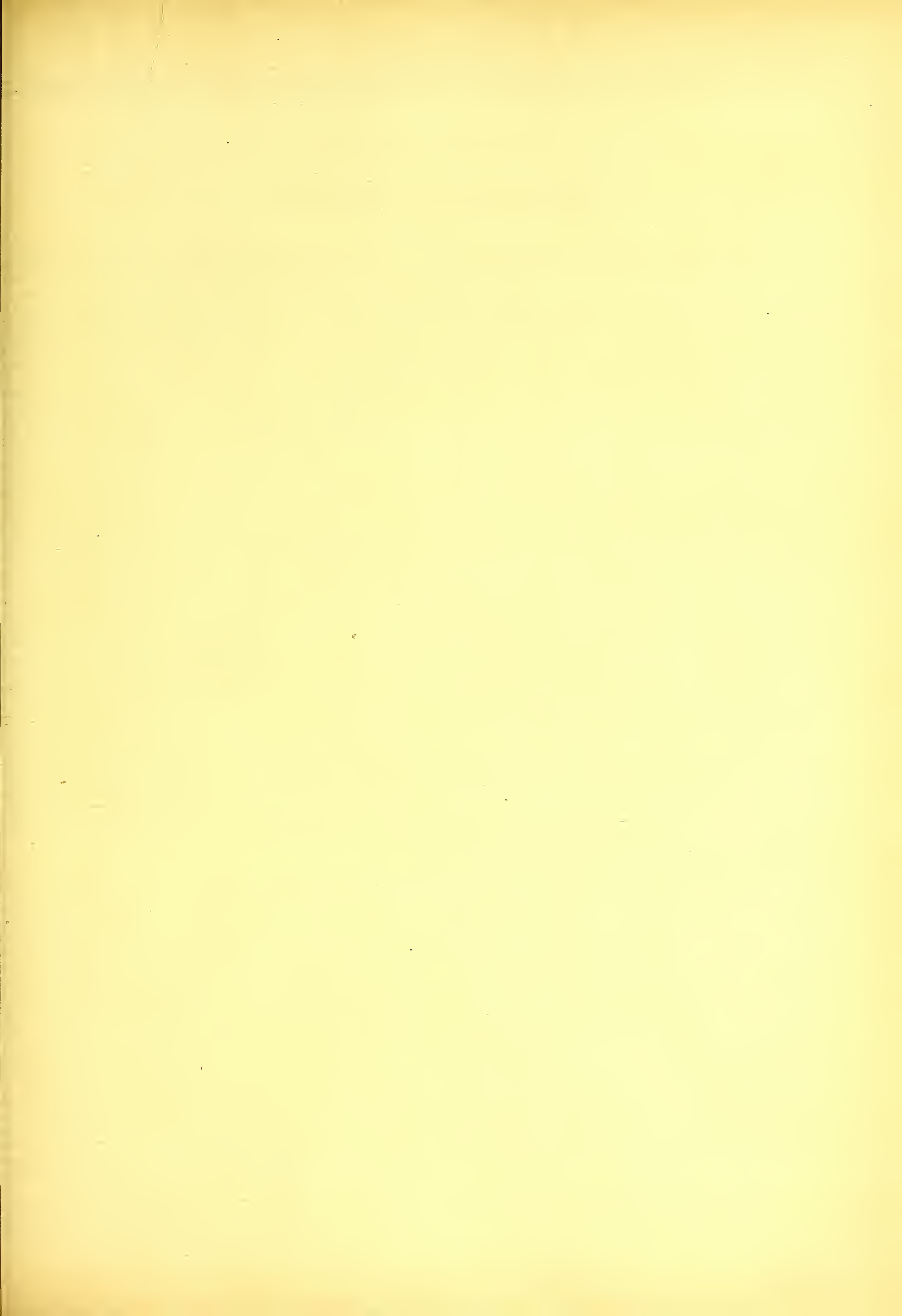
TAFEL XX—XXIV.

LEIPZIG,

FUES'S VERLAG (R. REISLAND).

1875.





A b k ü r z u n g e n.

Fr. Pr. = Frisches Präparat. — **Alk. Pr.** = Präparat, gehärtet in Alkohol. — **Chroms. Pr.** = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — **Karmint.** = Kamintinction. — **Haematox.** = Haematoxilintinction. **Karminlminj.** = Injection mit warmflüssigem Karminleim nach Thiersch. — **Blaulminj.** = Injection mit warmflüssigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thiersch. — **Blauinj.** = Injection mit wässeriger Lösung von Berliner Blau. — **Argent.** = Tinction mit Argentum nitricum.

Erklärung zu Tafel XX.

Fig. 1 und 1 a. **Frische fibrinöse Pleuritis.** (Blauinj. der Lymphgefässe — Argent. — Alk. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Fig. 1 giebt die Flächenansicht einer kurz vor dem Tode eingetretenen fibrinösen Entzündung der Pleura costalis wieder. Wenn man eine solche entzündete, für den Finger rauh anzufühlende, für das Auge, anstatt spiegelnd und glänzend, matt und rauh erscheinende Pleura bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, so bilden die Faserstoffniederschläge (fb), welche das Pleuraendothel bedecken, häufig sehr kleine, in Gestalt und Grösse variirende streifige und klumpige Massen. Von der meist breiteren Basis eines solchen Klümpchens gehen weniger hohe Leisten und riffartige Ausläufer (ebenfalls von Fibrin gebildet) nach benachbarten Zotten und Granulis. So entsteht ein oft recht regelmässiges, grob- oder feinmaschiges Netzwerk. Dass die eigenthümliche Anordnung desselben zu derjenigen der Blutgefässe (s. cp) der Pleura in näherer Beziehung stehe, kann man nicht direct nachweisen. — Das Endothel der Pleura ist im vorliegenden Falle theilweise noch erhalten; doch darf man die bei einer frischen Pleuritis durch Silberbehandlung hervortretenden Linien nicht schlechtweg mit den Grenzen der Endothelien identificiren; denn auch an den dünnsten, sich oft zu Netzen vereinenden Fibrinfasern schlagen sich Silberkörnchen nieder. Die zarte einer Epithelbegrenzung nicht unähnliche Zeichnung in Fig. 1 ist der Ausdruck dieses feinsten, durch Silberbehandlung hervortretenden Fibrinnetzes; zum Vergleich ist in Fig. 1 a normales der analogen Stelle entnommenes Pleuraendothel dargestellt: die Zellen sind durchweg grösser als die in Fig. 1, in ihrer Grösse nicht so variabel und in ihrer Gestalt regelmässiger.

Die Pleuralymphgefässe, deren oberflächliches künstlich injicirtes Netz (lg) sichtbar ist, finden sich bei frischer Pleuritis meist in verschiedenen Graden erweitert; hier tritt diese Erweiterung nicht stark hervor (vergl. lg in Fig. 2 und 5 ders. Taf.).

Fig. 2. **Aeltere fibrinöse Pleuritis.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{300}/_{1}$.

Die Abbildung stellt einen Durchschnitt der Pleura intercostalis dar, senkrecht zur Oberfläche geführt.

Von der bis $^{1}/_{2}$ Ctm. dicken Fibrinschicht (fb), die theils fest adhärirte, theils sich leicht ablösen liess, ist nur der unterste, der Pleura unmittelbar aufliegende Theil abgebildet. Die meist längs durchschnittene Faserstoffschicht erscheint stellenweise von grösseren Anhäufungen feiner Moleküle unterbrochen; diese sind entweder die Querschnitte von dünnen Fibrinfasern oder es ist fettiger, resp. albuminöser Detritus von verfettetem Fibrin und von eingeschlossenen Eiter- oder Endothelzellen herrührend. Eiterzellen waren nur wenige nachweisbar; dagegen sind sowohl die der Pleura noch anhaftenden Endothelien (e), als auch die mit der sich lösenden Fibrinschicht fest verklebten (e') feinkörnig getrübt und z. Th. so aufgequollen, dass sie Cylinderepithelien vollständig gleichen. In analoger Weise, aber nicht in so hohem Grade sind auch die die Lymphgefässe (lg und lg') auskleidenden Endothelien verändert. Die oberflächlichen Lymphgefässe (lg) sind stark erweitert (vergl. Fig. 1 ders. Taf.) und das tiefere Netz derselben (lg') enthält feinste Eiweissmoleküle (geronnene Lymphe und die Reste zerfallender Zellen). Die Blutgefässe (g), hier im Querschnitt getroffen, sind gleichfalls ectatisch und prall gefüllt. Die oberhalb des grössten mittleren Querschnittes (nach links) liegenden Zellen sind vielleicht ausgetretene weisse Blutkörperchen, vielleicht aufgequollene und deshalb leichter sichtbare Bindegewebszellen in der Umgebung des Gefässes, wie deren auch sonst im Präparate zwischen den Bindegewebsfasern zerstreut liegen (vergl. Fig. 2 der folg. Taf.).

Fig. 3. **Fibrinöse adhäsive Pericarditis.** (Blaulminj. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{60}/_{1}$.

Ein 37jähr. früher gesunder Mann (vielleicht Säufer) erkrankte ohne Gelenkaffection an Pericarditis und starb Anfang der 5. Woche. (Das Herz wurde, ohne zunächst den Herzbeutel zu eröffnen, herausgenommen und von beiden Artt. coronar. cordis aus mit blauer Leimmasse injicirt.)

Die gelbliche, durch einige Fibrinflocken etwas getrübte Flüssigkeit im Herzbeutel betrug c. 250 Grm. Beide Blätter des Pericardium sind mit z. Th. knorpelartig harten, oft zottigen Fibrinschichten bedeckt und stellenweise fest mit einander verklebt. Durch eine solche Stelle ist der Schnitt geführt, den die Abbildung darstellt.

Das obere Drittel derselben zeigt das Pericardium parietale (bis prp — prp). Es besteht aus sich kreuzenden Lagen festen, z. Th. sehnigen Bindegewebes; nach aussen zu finden sich in der Nähe grösserer Gefässdurchschnitte — Venen (v) — einzelne Fetträubchen (f) eingestreut. Die untere (innere) Fläche des Pericardium parietale (prp — prp) ist stark mit kleinen Rundzellen infiltrirt und stösst unmittelbar an die dicke mit fl bezeichnete Fibrinschicht. Zwischen den vielfach verschlungenen oft eigenthümlich gestalteten Faserzügen dieser letzteren finden sich zahlreiche Hohlräume, welche während des Lebens mit seröser oder mit serös-eiteriger Flüssigkeit angefüllt waren. Während jene als rundlich begrenzte Lücken im Präparate erscheinen, enthalten diese meist noch ihren Wandungen anhaftende Eiterzellen (c), die als schwarze Pünktchen gezeichnet sind. Das untere Drittel der Abbildung stellt das unter normalen Verhältnissen ungemein zarte, im vorliegenden Falle entzündete und stark verdickte Pericardium viscerale dar; es erstreckt sich von prv — prv bis zur Herzmusculatur (m). Da die Injection eine möglichst vollständige war, treten die die Muskelbündel umspinnenden, sehr feinen Capillaren je nachdem sie quer oder längs getroffen sind, als dunkle Punkte (links unten) oder als etwas gewundene und oft sich verästelnde dunkle Linien deutlich hervor. Ueber der Muskulatur sind grössere, doch ebenfalls den Charakter von Capillaren tragende Gefässe des Pericardium viscerale sichtbar. Während sich einige (ein tieferes Netz) in dem eiterig infiltrirten Gewebe (i) des Pericardium verzweigen, treten andere (ein oberflächliches Netz) aus dem Pericardium heraus und bilden in der darüber liegenden Fibrinschicht Schlingen oder verlieren sich scheinbar darin. Diese in die Fibrinschicht eingebetteten und von ihr gestützten Capillaren sind neugebildete, eine Verwachsung beider Blätter anbahnende Gefässe (vergl. Text zu Fig. 1 der folg. Taf.).

Fig. 4. **Alte fibrinöse Pleuritis.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{250}/_{1}$.

Der Anamnese nach hatte der c. 40jähr., stark kypho-scoliotische Patient vor $2^{1}/_{2}$ Jahren eine acute exsudative Pleuritis gehabt, sich aber nachher bis zu seiner letzten Erkrankung an Variola vera subjectiv vollkommen wohl gefühlt. Der rechte untere Lungenlappen war seitlich allenthalben mit der Pleura costalis kurzfädig verwachsen. Die Pulmonalpleura an seiner Basis war schwielig, stark verdickt und durch eine bis 3 Ctm. mächtige, graugelbliche, trockene, leicht brüchige Fibrinschicht von der gleichfalls schwieligen Pleura diaphragmatica getrennt. Das Präparat stellt einen Durchschnitt durch letztere dar.

Die Oberfläche der Pleura (p—p) zeigt nirgends einen Endothelbelag; das in feinkörnigem, meist fettigem Zerfall begriffene Fibrin (fb) haftet nur noch stellenweise an ihr fest; oft ist es gelockert und fällt leicht ab. In dem Gewebe der Pleura lassen sich — selbst bei vorsichtigster Anwendung verschiedener Tinctionen — nur sehr wenige, einzeln verstreute Bindegewebszellen nachweisen; es besteht aus zellenarmen Faserzügen, welche die derbe, trockene Beschaffenheit älteren Narbengewebes zeigen. Der Gefässreichthum ist selbst in demselben Präparate ein sehr wechselnder. Die an sich dünnwandigen, (wohl ausnahmslos neugebildeten) Capillaren (g), deren im vorliegenden Falle mehr als gewöhnlich anzutreffen waren, deuten darauf hin, dass auch in solchem Narbengewebe noch Veränderungen (entzündliche und Resorptionsvorgänge) eintreten können.

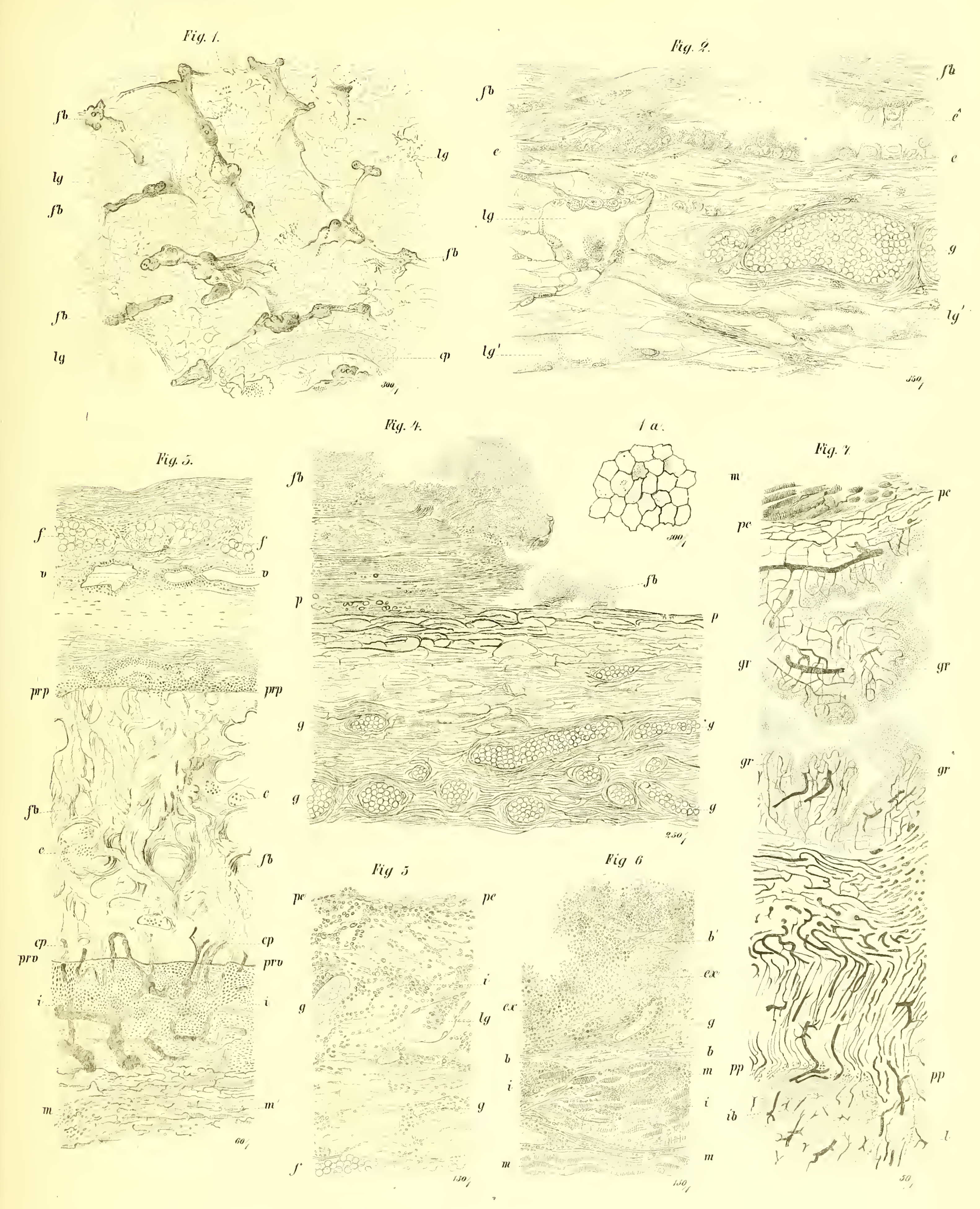


Fig. 1 u. 1 a. Frische fibrinöse Pleuritis. Fig. 2. Aeltere fibrinöse Pleuritis. Fig. 3. Fibrinöse adhaesive Pericarditis. Fig. 4. Alte fibrinöse Pleuritis. Fig. 5. Frische eitrige Pleuritis. Fig. 6. u. 7. Pyothorax.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

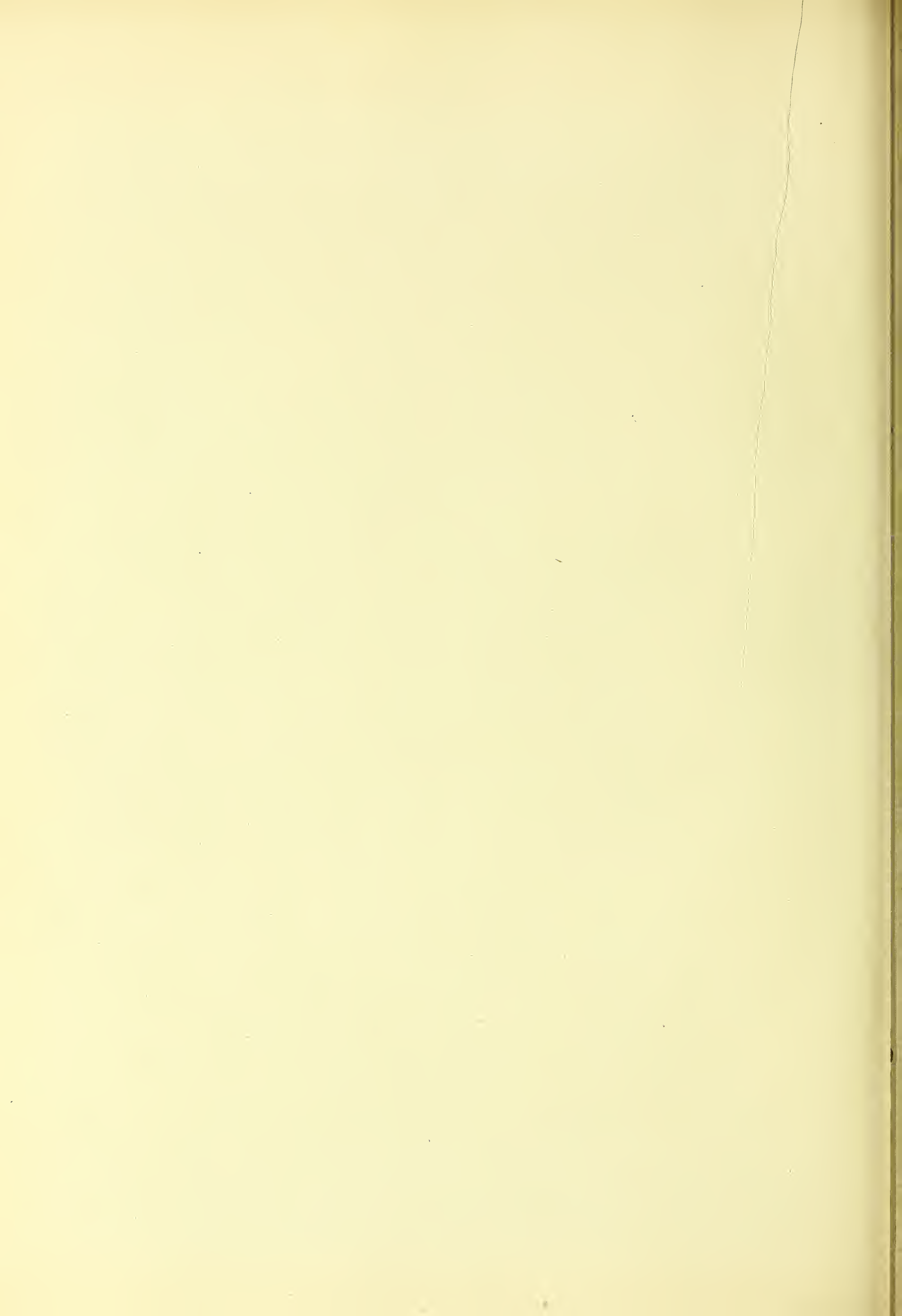


Fig. 5. **Frische eitrige Pleuritis.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{130}/_{1}$.

Bei der Section einer 28jähr. Erstgebärenden fand sich neben septischer Endometritis und jauchiger Peritonitis eine wahrscheinlich erst wenige Tage vor dem Tode aufgetretene eitrige Pleuraentzündung beider unteren Lungenlappen. Eine c. 4 Mm. dünne, nur an der Basis etwas mächtigere, gelbgrüne Eiterschicht, die sich leicht in Form kleiner Membranfetzen abheben liess, lagerte zwischen beiden Pleurablättern. Die Pleuraoberfläche war glanzlos, etwas höckerig oder faltig und auf dem Durchschnitt erschien die Substanz der Pleura durch Oedem und Hyperaemie in geringem Grade verdickt. Der Schnitt ist durch die Pleura intercostalis geführt.

An der Pleuraoberfläche (pe — pe) haften neben einzelnen deutlichen, etwas gequollenen Endothelzellen noch Eiterzellen und feinste Faserstoffgerinnsel. Einzelne gut kenntliche Endothelien bilden auch die Auskleidung eines schief durchschnittenen, sehr weiten Lymphgefässes (lg), dessen Lumen zum Theil noch mit Zellen gefüllt ist. In der Nähe eines Blutgefässes (g), einer erweiterten Capillare oder kleinsten Vene, ist die Eiteransammlung (i) am stärksten. Sonst ist die eitrige Infiltration des Bindegewebes in den oberflächlichen Schichten der Pleura eine ziemlich gleichmässige; in der nächsten Umgebung von Gefässen immer etwas mächtiger, reicht sie herab bis zum subpleuralen, resp. intermusculären Fettgewebe, dessen oberste Zellen bei f dargestellt sind. Die Eiterkörperchen liegen in diesem noch frischen Stadium der Entzündung ausnahmslos zwischen den Bindegewebsbündeln, so dass sie dieselben nur wenig aus ihrer normalen Lage verdrängen, sie perlenschnurähnlich umsäumen (im Durchschnitt) und in ihren Grenzen sehr scharf hervortreten lassen.

Fig. 6. **Pyothorax.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{130}/_{1}$.

Bei einem tuberkulösen jungen Mädchen, welches seit mehreren Wochen an einem nachweisbaren pleuritischen Exsudat litt, entwickelte sich unter plötzlich eintretender bedeutender Fiebersteigerung ein Pyothorax durch Perforation einer Caverne in die linke Pleurahöhle; c. 2 Wochen später starb sie.

Das eigentliche Pleuragewebe ist bereits fast vollständig durch Eiterung zerstört und die Infiltration (i) ist bis zwischen die Bündel der Intercostalmuskeln (m) fortgeschritten. Als Rest der Pleura ist oberhalb der Muskeln nur noch eine dünne, in geringerem Grade eitrig infiltrirte Bindegewebsschicht (b — b) zu bezeichnen. Auf sie folgt nach oben eine nahezu homogene Eiterschicht (ex); dass sie nicht ein freies eitriges Exsudat darstellt, sondern in der That nur den höchsten Grad eitriger Infiltration, beweisen ein noch wohl erhaltenes Gefäss (g) und einzelne feine Faserzüge (b'), deren bindegewebige, nicht faserstoffige Natur bei stärkerer Vergrösserung sicher zu constatiren war.

Fig. 7. **Alter abgesackter Pyothorax.** (Karminlminj. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{50}/_{1}$.

Die beiden linken, stellenweise 0,5 Ctm. dicken Pleurablätter waren in grosser Ausdehnung verwachsen, so dass nur einzelne mit Eiter gefüllte Spalten noch als letzte Andeutungen der Pleurahöhle vorhanden waren. Die Wandungen dieser Spalträume oder Abscesshöhlen zeigten nirgends mehr die glatte Beschaffenheit einer normalen serösen Haut, sondern waren allenthalben mit kleinen Granulationen besetzt, wie sie vollkommen gleich auch auf Wundflächen der äusseren Haut (als Caro luxurians) vorkommen.

Der Schnitt wurde durch beide Pleurablätter in der Weise geführt, dass oben noch einzelne Bündel der Intercostalmuskulatur (m), unten comprimirtes Lungengewebe (ib) und ein interlobulärer Bindegewebszug (l) sichtbar sind. Die injicirten Gefässe dieses Bindegewebsseptum communicirten wie unter normalen Verhältnissen mit denjenigen der Pulmonalpleura (oberhalb pp — pp). Die eigenthümliche Anordnung der in letzterer verlaufenden (meist capillaren) Gefässe ist wohl auf eine Zeit zurückzuführen, in der, bei schon vorhandenen theilweisen Verwachsungen, doch eine gegenseitige Verschiebung beider Pleurablätter noch stattfinden konnte. Die zufällige Stellung der Adhäsionen beim Eintritt der vollständigen Unbeweglichkeit bestimmte nachher die definitive Richtung der von einer Pleura zur anderen ziehenden Gefässe. Sie sind in festes narbenähnliches Bindegewebe eingebettet. Der Zellenreichthum desselben ist sehr wechselnd, meist zunehmend in der Nähe von Abscessen, z. B. in den mit gr bezeichneten Granulationen, welche in die mit serös-eitriger Flüssigkeit gefüllte Abscess- resp. Pleurahöhle hineinragen. Der geronnene Inhalt der Höhle ist durch feine Pünktchen stellenweise angedeutet. Innerhalb der Granulationen ist auch die Gefässanordnung eine andere, als in dem schwieligen Gewebe der Pleura; die Capillaren bilden hier deutliche Schlingen wie in den ganz analogen papillären Gebilden auf Wunden, in Fistelgängen u. s. w.

Erklärung zu Tafel XXI.

Fig. 1. **Fibröse adhäsive Pleuritis.** (Karminlminj. — Alk. Pr.) $^{35}/_{1}$.

Wenn Pulmonal- und Costalpleura im Zustande der Entzündung, namentlich ihres Endothels beraubt sind und wenn gleichzeitig bei flachem Athmen die Verschiebung der Pleurablätter gegen einander abnorm gering oder ganz aufgehoben ist, so kann ohne Weiteres eine Flächenverwachsung stattfinden, welche eine Trennung beider Blätter nicht mehr zulässt. Dies ist jedoch selten in grösserer Ausdehnung der Fall. Häufiger dagegen entwickeln sich kürzere oder längere Fäden und membranartige Stränge, welche von einer serösen Wand zur anderen ziehen und je nach der Dauer ihres Bestehens von mehr sehnenähnlichem gefässarmen oder lockerem gefässreichen Bindegewebe gebildet werden. Ihr Entstehen scheint dadurch begünstigt zu werden, dass (wie in Fig. 3 der vorherg. Taf.) eine sehr verschieden dicke Fibrinschicht beide seröse Häute mit einander verklebt. Von den normalen Gefässen dieser letzteren aus wuchern Capillarschlingen und Sprossen, von nur wenig Bindegewebe umgeben, in das Fibrin hinein, es verdrängend und zugleich durch dasselbe gestützt, und bewirken, nachdem sie verschiedene Anastomosen (mit den neugebildeten Gefässen der gegenüberstehenden serösen Haut) eingegangen sind, an Stelle der Verklebung eine organische Verwachsung. Wird der Faserstoff dann resorbirt, so bleiben die bindegewebigen, vascularisirten Verwachsungen übrig. Dünne Adhäsionen können später bei wiedereintretender Verschiebung der serösen Häute gegen einander durchrissen werden und ihre Enden atrophiren oder bleiben als Zotten hängen. Einige werden, wenn sie nachgiebig sind, stark ausgedehnt, andere persistiren zeitlebens unverändert und verhindern die Verschiebung in erheblichem oder unbedeutendem Grade.

Die Abbildung zeigt eine membranöse Adhäsion zwischen Pleura pulmonalis und costalis. An letzterer ist sie abgeschnitten (oben ad — ad); mit der Lunge (a a) und deren Pleura (p p) ist sie im Zusammenhange dargestellt; desgleichen ist ein Theil des freien Randes der Adhäsion nahe ihrer Insertion an der Pleura pulmonalis (bei *) sichtbar. Sie besteht aus einer etwa 0,3 — 0,7 Mm. dicken Bindegewebslamelle, deren mit nur wenigen Zellen durchsetzte Fasern im Allgemeinen dem Verlauf der Blutgefässe folgen und sich nur selten kreuzen. Die grösseren Blutgefässe (g) — sämmtlich Capillaren — ziehen nahezu parallel und bilden mit ihren dünneren, meist spitzwinklig abgehenden Aestchen langgestreckte Netze. Sie communiciren immer mit den normalen arteriellen und capillaren Gefässen der betreffenden serösen Häute, sind aber meist weiter als diejenigen, aus denen sie ihr Blut erhalten. — Auch lange Jahre bestehende und im Tode ganz anämisch erscheinende Stränge enthalten regelmässig Gefässe.

Fig. 2. **Alte fibröse Pleuraverdickung.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{250}/_{1}$.

Fast auf allen serösen Häuten begegnet man gelegentlich rundlichen oder unregelmässig gestalteten, meist bläulich oder milchweiss gefärbten, in der Grösse sehr variirenden Flecken; sie sind gefässärmer als ihre normale Umgebung und ragen als meist flache Erhebungen über dieselbe hervor. Man begegnet ihnen häufig auf dem Pericardium viscerale (als sogenannte Sehnenflecke), auf dem Peritonealüberzug der Milz, der Leber, der Därme und auf der Pleura costalis und intercostalis, seltener auf der Lungenpleura. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sie aus den normalen Gewebselementen der serösen Häute bestehen; auch die Anordnung der Blut- und Lymphgefässe ist eine normale; nur das Bindegewebe ist vermehrt und in verschiedenem Grade zellenreicher. Demnach repräsentiren solche Stellen die einfachste Form einer reinen Bindegewebshyperplasie und bilden entweder die Ausgänge abgelaufener früher nachweisbarer Entzündungen oder verlaufen überhaupt vollständig symptomlos.

Fig. 2 stellt den Durchschnitt einer milchiggetrübten, hyperplastischen Stelle der Pleura intercostalis dar von einem jungen Manne, dessen Lungen keine chronischen oder acuten Veränderungen nachweisen liessen. Er starb an einer durch Ueberfahrenwerden entstandenen Ruptur der Leber.

Der Pleuraoberfläche mangelt der Endothelüberzug, ein Umstand, der wohl auf zufällige Insulte bei der Präparation zurückzuführen ist und nicht während des Lebens bestand, da irgendwelche frische reactiv-entzündliche Veränderungen des subendothelialen Bindegewebes fehlen. Es wechseln im Präparate verschiedene Schichten längs- und quergetroffener Bindegewebszüge, deren einzelne Bündel häufig durch letzteren parallel laufende Lymphspalten (ls) von einander getrennt sind. Die Lymphgefässe (lg) zeigen eine continuirliche, theilweise abgehobene oder gequollene Endothelauskleidung; die Blutgefässe (g) sind normal. Ein Grund für die das Fettgewebe (f) durchsetzende Infiltration (i) von kleinen rundlichen Zellen war nicht aufzufinden; vielleicht ist ein äusserer Insult (Quetschung) anzunehmen.

Fig. 3 und 3 a. **Osteom der Pleura.** (Schliffpräparat.) $^{25}/_{1}$. $^{500}/_{1}$.

Die etwa linsengrosse, flachrundliche Knochengeschwulst sass in den oberflächlichsten Schichten der Pleura intercostalis, von einer dem Periost analogen, festen bindegewebigen Kapsel umgeben.

Fig. 3 stellt den Durchschnitt im grössten Umfange des kleinen Tumor dar. Er besteht durchweg aus compactem Knochengewebe mit stellenweise deutlicher lamellöser Structur. Gefässe, um welche sich, wie um die Haversischen Canälchen, diese Lamellen gebildet haben könnten, waren nicht nachweisbar. Zahlreiche Knochenkörperchen dagegen, z. Th. in kleine Gruppen vereinigt, sind sehr deutlich entwickelt (Fig. 3 a, kk); sie sind unregelmässig gestaltet und ihre Ausläufer communiciren vielfach mit einander. Zellen in den Knochenkörperchen waren nirgends mehr zu erkennen.

Fig. 4 und 4 a. **Acute miliare Tuberkulose des Netzes.** (Argent. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Im Bauchfelle tritt die Tuberkulose fast ausschliesslich in der Form kleiner miliarer Knötchen auf und ist fast stets von einer stärkeren oder geringeren, serös-fibrinösen oder serös-eitrigen Entzündung begleitet. — Zwei Formen lassen sich hinsichtlich der Häufigkeit und Art ihres Auftretens, sowie histologisch leicht von einander trennen. Die häufigste Form ist die, welche secundär bei Tuberkulose benachbarter Schleimhäute, namentlich des Darmtractus (vergl. Fig. 5, 5 a und 6 ders. Taf.) und der weiblichen Geschlechtstheile auftritt; die Neubildungen unterscheiden sich histologisch in Nichts von denjenigen der primär erkrankten Organe und sind auch identisch mit den bei acuter miliarer Tuberkulose aller Organe anzutreffenden. Differenzen bestehen nur betreffs der Localität und der reichlicheren Verbreitung auf dem Peritoneum, resp. der Darmserosa. Eine gänzlich verschiedene, seltene Form dagegen repräsentiren diejenigen acuten miliaren Tuberkel, welche primär nur im Peritoneum meist massenhaft entstehen und in vielen Fällen auf letzteres beschränkt bleiben; selbst die Mesenteriallymphdrüsen betheiligen sich nicht immer an der Erkrankung. Häufig gesellt sich zur Tuberkeleruption in Kurzem eine allgemeine fibrinös-eitrige oder haemorrhagische Bauchfellentzündung; die Därme sind dann unter einander und mit dem Netze fest verklebt und bilden einen rings von Ascitesflüssigkeit umgebenen und durch sie von der vordern Bauchwand abgedrängten Tumor. Die aus Tuberkeln, Eiter und Fibrin bestehenden Verklebungsmassen gehen meist rasch eine käsige Umwandlung ein und die Erkrankung führt zum Tode, oder die Neubildungen scheinen auch manchmal unter Zurücklassung kleiner Narben und schwieliger Verdickungen heilen zu können.

Die histologischen Einzelheiten der letztgenannten Tuberkelform erläutern die Abbildungen.

Fig. 4 stellt ein Stückchen Netz dar aus der Leiche eines 37jähr. Mannes. Die Krankheit verlief binnen 23 Tagen.

In den breiteren der Bindegewebsbälkchen, welche die Lücken des Netzes (fr) begrenzen, verzweigen sich zahlreiche, im frischen Zustande nur theilweise hyperämische, arterielle (ar) und venöse Gefässe (v), oft in reichliches Fettgewebe (f) eingebettet. Die Tuberkel (t), im frischen Zustande grau glänzende, durchscheinende miliare Knötchen, liegen ebenfalls meist in der Nähe von feinsten Arterien oder Capillaren und begleiten sie auf kleine Strecken hin. Jedoch begegnet man auch der beginnenden Neubildung an vollständig gefässlosen Netzbälkchen; es kann also zwischen Gefäss und Neubildung keine so directe Beziehung bestehen wie beim gewöhnlichen reticulirten Tuberkel. Bei schwacher Vergrösserung kann man die vorliegende Art des Tuberkels leicht mit atrophischem Fettgewebe verwechseln, welches sich wie jener durch grossen Zellenreichthum auszeichnet und im Netze gerade häufiger als sonst im Körper angetroffen wird; allein bei stärkerer Vergrösserung überzeugt man sich leicht, dass der Tuberkel, selbst wenn mehrere Gefässe ihn durchziehen, doch stets gefässarm erscheint im Vergleich zu einem atrophischen Fetttträubchen, in welchem selbst bei vollständiger Resorption des Fettes das reichliche engmaschige Capillarnetz regelmässig persistirt. In Fig. 4 ist am oberen Rande die kleine

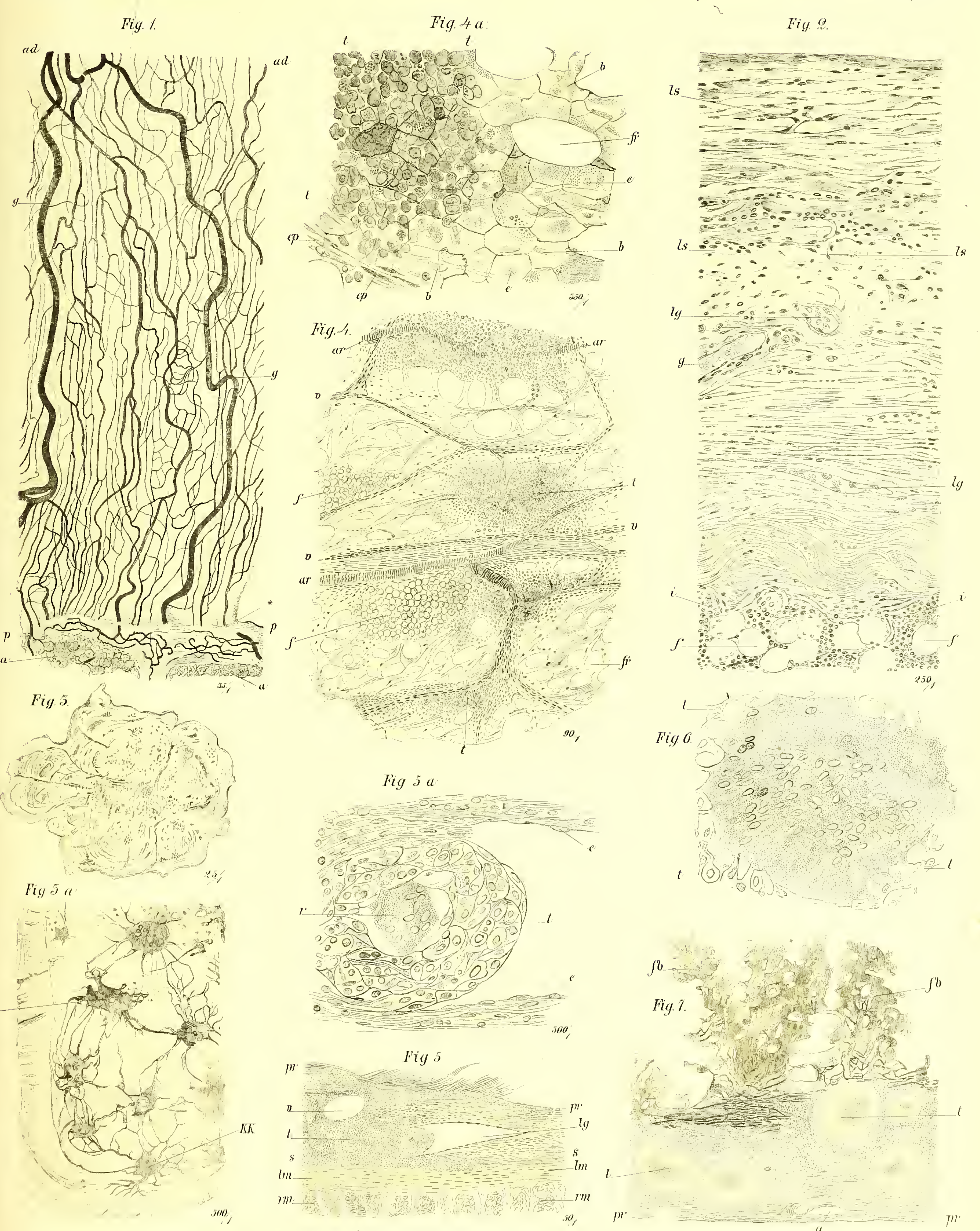
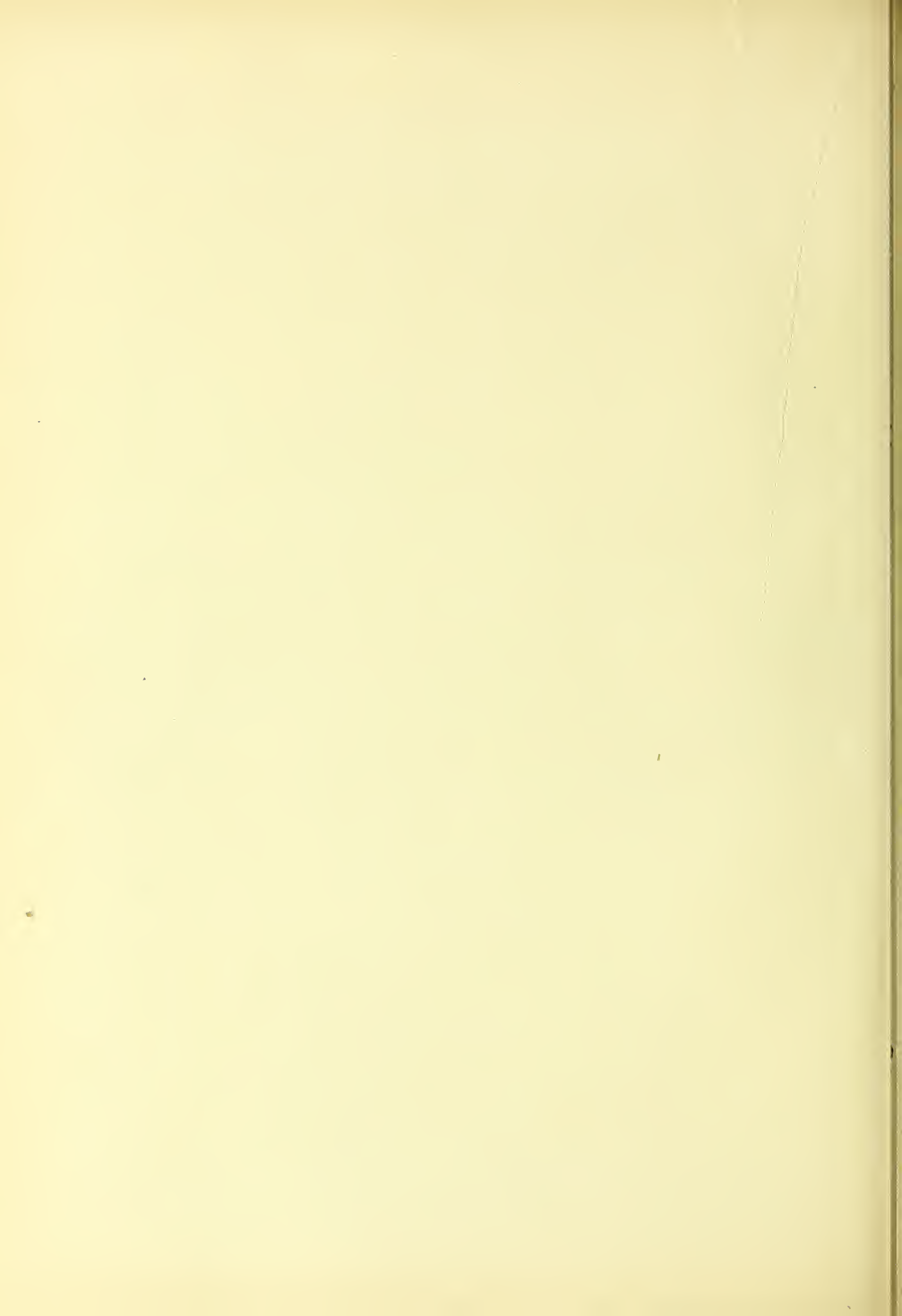


Fig. 1. Fibröse adhaesive Pleuritis. Fig. 2. Alte fibröse Pleuraverdickung. Fig. 3 u. 3 a. Osteom der Pleura. Fig. 4 u. 4 a. Acute miliare Tuberkulose des Netzes. Fig. 5, 5a u. 6 Tuberkulose des Bauchfells. Fig. 7 Tuberkulöse Pericarditis.

Dr. A. Thierfelder fec. Lith. Inst. v. J. G. Bach Leipzig



Arterie (ar — ar) von einem länglichen Tuberkelknötchen umwuchert; man sieht wie die Neubildung auf die benachbarten gefässlosen Bindegewebsbälkchen des Netzes übergreift, ganz analog dem Bilde, welches in der Lunge durch Fortschreiten der Tuberkelinfiltration auf die Alveolarsepta hervorgerufen wird (vergl. Lfrg. 1. Taf. V. Fig. 1 und 2.).

In Fig. 4a ist der Rand eines Tuberkels (ttt) dargestellt; man sieht deutlich, dass die durch Silbertinction hervorgerufenen Zeichnungen der platten Endothelien von den normalen Theilen des Netzes (rechts) in continuo über den Rand des Tuberkels hinwegziehen und dass der Sitz der Neubildung demnach das dünne Bindegewebsstratum ist, welches das Netz selbst bildet und welches beiderseits mit dem Endothelbelag des Bauchfells bedeckt ist. Nur in der Nähe der Gefässe (cp) lässt sich die faserige Structur dieser sonst durchsichtigen, homogenen Lamelle erkennen; sie enthält neben Gefässen, Fettgewebe und elastischen Fasern einzelne meist länglich runde, flache Zellen (b), die jedoch nur bei angewandten Tinctionen hervortreten. Die Kerne der Endothelien (e) sind rund, hier durch Silberniederschläge feinkörnig getrübt. Die Neubildung (t) besteht aus protoplasmaarmen, grosskernigen Rundzellen; zweikernige Zellen sind häufig; mehrkernige, protoplasmareiche sog. Riesenzellen konnte ich nie in ihnen nachweisen; desgl. fehlt constant das von Zellenausläufern und Fasern gebildete Netzwerk des gewöhnlichen reticulirten Tuberkels, sowie endlich die bei letzterem ausgesprochene und für ihn charakteristische Neigung zu käsigem Zerfall.

Anmerkung. Der käsige Zerfall scheint nur dann einzutreten, wenn die Producte einer eitrigen oder hämorrhagischen Peritonitis diese Umwandlung einleiten, während eine begleitende rein seröse oder serös-fibrinöse Entzündung die schliessliche Heilung des Processes nicht hindert. Der Ausgangspunkt der Neubildung sind die Bindegewebszellen des Netzes selbst, vielleicht unter Betheiligung der sie bedeckenden Endothelien. Am Rande des Tuberkels sind letztere (wie schon erwähnt) meist unverändert anzutreffen und überziehen die Tuberkelzellen, sind also nicht direct bei der Zellenproduction betheiligt. Ich möchte deshalb eine endotheliale Wucherung nur als secundäre oder Reizerscheinung auffassen.

Fig. 5 und 5 a. **Tuberkulose des Bauchfells.** (Alk. Pr. — Haematox.) 50/1. 300/1.
Fig. 6. **Dasselbe.** (Chroms. Pr.) 300/1.

Die in der Mucosa und Submucosa des Darms (vergl. Lfrg. 2., Taf. 13. Fig. 1) auftretenden Tuberkeleruptionen greifen nach Zerfall der sie anfänglich bedeckenden Schleimhaut sowohl in der Fläche um sich als auch namentlich in die Tiefe und folgen bei letzterem Fortschreiten häufig dem Verlauf der Lymphgefässe. In solchen Fällen sieht man dann auf der meist verdickten, gewöhnlich stark injicirten Darmserosa neben den einzelnen (zwischen Geschwürsgrund und Peritoneum gelegenen) Tuberkelknötchen gelbliche oder milchweisse Stränge, die von der erkrankten Darmserosa aus oft bis weit in das Mesenterium hinein zu verfolgen und leicht als thrombosirte Lymphgefässe zu erkennen sind. Die thrombosirenden Massen sind jedoch nur selten wirklich Tuberkel; sie bestehen vielmehr aus geronnener Lymphe, Lymphzellen und fettigem Detritus. Die Wände der Lymphgefässe aber sind stellenweise, namentlich in der Nähe der Klappen knotig verdickt und springen in das Lumen des Gefässes vor. Diese die Wände infiltrirenden Knoten sind Tuberkel.

Fig. 5 zeigt den Schiefschnitt eines subperitonealen Lymphgefässes der Darmserosa (lg). Unter der Serosa (ss) ist die längs getroffene äussere Muskelschicht (lm) und noch weiter nach unten die (innen liegende) Ringsmuskelschicht (rm) zum Theil sichtbar. Bedeckt von dem mit kleinen Bindegewebszotten versehenen Peritoneum (pr pr) breitet sich um einen grösseren Venendurchschnitt (v) ein tuberkulöses Infiltrat (t) aus, welches das oben erwähnte Lymphgefäss (lg) von links her comprimirt. Der Inhalt des Lymphgefässes ist herausgefallen.

Fig. 5 a stellt den in das Gefässlumen vorspringenden Tuberkel (t) mit seiner nächsten Umgebung dar. In der Mitte liegt eine vielkernige Riesenzelle (r); das Reticulum und die Tuberkelzellen weichen in Nichts von den andern Orts (s. Lfrg. 1. Taf. V. Fig. 2.) beschriebenen ab. Die Endothelauskleidung des Lymphgefässes (e) ist sehr deutlich sichtbar und scheint sich auch auf den Tuberkel (t) continuirlich fortzusetzen; mit andern Worten: es sind die äussersten Tuberkelzellen nur die in ihrer Form veränderten, vielleicht auch gewucherten Lymphgefässendothelien.

Die in Fig. 6 abgebildete Riesenzelle mit dem angrenzenden reticulirten Tuberkelgewebe (t) stammt von einem andern Falle von secundärer Peritonealtuberkulose; er zeichnete sich durch das Vorkommen einer ungewöhnlich bedeutenden Anzahl sehr grosser Riesenzellen aus. Die dargestellte maass im grössten Durchmesser, welcher von ihr getroffen wurde (in der Abbildung der horizontale), 0,24 Mm.

Fig. 7. **Tuberkulöse Pericarditis.** (Alk. Pr. — Haematox.) 50/1.

Die Abbildung stellt das durch zahlreiche Tuberkelablagerungen verdickte Pericardium parietale vor (oberhalb pr pr). Nur unten in der Nähe zweier Gefässdurchschnitte ist vom Bindegewebe der serösen Haut noch ein kleiner Theil zu sehen; im Uebrigen scheint sie vollständig aus Tuberkelinfiltrat zu bestehen. Dafür, dass auch dieses dichte Infiltrat durch Confluiren einzelner Knötchen entstanden ist, spricht (schon bei dieser schwachen Vergrösserung) die Localisation des Zerfalls. Er ist beim Tuberkel fast immer ein von dem Centrum nach der Peripherie fortschreitender und so markiren die Stellen der beginnenden käsigen Umwandlung die Centra der einzelnen an ihrer Peripherie confluirenden Tuberkelknötchen (t). Wie häufig, so war auch hier die Tuberkulose der serösen Haut von einer serös-fibrinösen Exsudation begleitet. Die eigenthümlichen, papillären Excrescensen nicht unähnlichen Fibringerinnungen auf der Innenwand des Pericardium sind mit b bezeichnet.

Erklärung zu Tafel XXII.

Fig. 1 und 1a. **Primärer (Endothel-) Krebs der Pleura.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{60}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Fig. 1b. **Dasselbe.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{450}/_{1}$ *).

Die in Fig. 1 und 1a abgebildeten Präparate stammen aus der Pleura costalis einer 69jähr. Frau, welche in Folge der eigenthümlichen Pleuraerkrankung (mit rechtseitigem Exsudat, Lungencompression und katarrhalischer Bronchitis) starb **). Das Präparat, Fig. 1b, ist der Pleura eines 35jähr. Mannes entnommen; über diesen Fall, speciell über die dabei beobachteten secundären Tumoren in der Leber s. Lfrg. III. Taf. XVII. Fig. 11 und zugehörigen Text.

Der Endothelkrebs besteht aus Zellen, welche Abkömmlinge normaler Endothelien der Lymphgefässe, vielleicht auch der Endothelauskleidungen von serösen Häuten sind. Die wuchernden Endothelzellen gleichen entweder ihren Mutterzellen vollständig oder weichen, analog den Zellen der Plattenepithelkrebse, in verschiedenem Grade von dem Typus der platten Zelle ab, sind in den jüngsten Wucherungen rund, durch gegenseitigen Druck kubisch oder selbst cylindrisch. Das Gebiet ihrer Ausbreitung ist anfänglich stets das Lymphgefäss oder Lymphgefässsystem, in welchem sie entstanden, später das benachbarte Bindegewebe und auf dem Wege der Metastase verschiedene entferntere Organe des Körpers. Die metastatischen Krebsknoten, sowie diejenigen Knoten und Krebsinfiltrate, welche in der Nähe der primär erkrankten Lymphgefässe im Bindegewebe liegen, gleichen ihrem alveolären Baue nach vollständig den Epithel- oder Drüsenzellenkrebsen, mit denen sie bisher verwechselt worden sind.

Fig. 1 stellt die verdickte Intercostalpleura dar; ihre dem Cavum pleurae zugekehrte, obere Fläche ist z. Th. (links) noch mit normalem Endothel bedeckt, z. Th. auch mit anhaftenden Fibringerinnseln (fb). Das eigentliche Pleuragewebe ist ein parallelstreifiges, schwieliges Bindegewebe (b), ausser durch einige Blutgefässe (g) nur durch Lymphgefässe unterbrochen, welche meist erweitert und dann oft ihrer Ausfüllung beraubt oder mit Endothelien, resp. Krebszellen (e) prall vollgestopft sind. An der untern Grenze der Pleura, fast unmittelbar über der Intercostalmusculatur (m) und einigen Fettzellen (f) sowie links oben im Präparat finden sich einige grosse Hohlräume. Sie werden von einzelnen dünneren Bindegewebssträngen (st) durchzogen und sind nur theilweise mit Krebszellen erfüllt, welche meist in kleinen Gruppen zusammenliegen und den betreffenden Partien ein alveoläres Ansehen geben. An diesen Stellen liegt nicht nur eine einfache Erweiterung praeexistirender Hohlräume vor, sondern eine Substitution oder Verdrängung des Bindegewebes durch Krebszellen.

In Fig. 1a ist ein kleineres, aber stark erweitertes Lymphgefäss (l) abgebildet, umgeben von faserigem Bindegewebe (b), in welch letzterem eine geringe aber deutliche Zelltheilung (rechts b) beginnt. Der Endothelbelag des Lymphgefässes ist in Wucherung begriffen: die Zellen und Zellkerne sind von sehr verschiedener Grösse und Gestalt; häufig begegnet man zweikernigen Zellen. Der dünne Bindegewebsfaden (s), welcher das Lymphgefäss durchzieht, ist nicht als neugebildetes Gewebe, etwa als Krebsstroma zu betrachten, sondern ist eine etwas verdickte sog. Spannfaser, wie sie häufig in Lymphgefässen angetroffen werden.

Zwar müssen an den Stellen der primären Wucherung die normalen Endothelzellen des Lymphgefässes mangeln und die Zellen der Proliferation dem Bindegewebe an Stelle jener unmittelbar anliegen; anders jedoch verhalten sich diejenigen Lymphgefässe, in welche bei Ausbreitung der Wucherung die Zellen vorgeschoben werden, und welche sich eine Zeit lang (einfach von Krebszellen thrombosirt) passiv verhalten können. In Fig. 1b ist der Querschnitt eines solchen Lymphgefässes abgebildet. Die betreffende Pleura war oedematös; deshalb sind die flachen (im optischen Querschnitt spindelig erscheinenden) Zellen des Bindegewebes von einem weissen Hof, einer mit Serum gefüllten Lücke (Lymphspalte) umgeben. Die geronnene Oedemflüssigkeit (fb) erfüllt einen Theil des Lymphgefässlumens und hat ausserdem die Endothelauskleidung (e) desselben als einen länglich runden Kranz spindeliger Zellen vom Bindegewebe abgedrängt. Der Innenfläche des Kranzes liegen einzelne Krebszellen (e^1) an, die denen anderer benachbarter Alveolen (Lymphgefässquerschnitte) und denen in Lfrg. 3. Taf. XVII. Fig. 11 abgebildeten vollständig gleichen. Das Wuchern des Krebses scheint demnach nicht durch eine im Lymphgefäss allmälig fortschreitende Umwandlung vieler Endothelien, sondern durch massenhafte Proliferation von nur wenigen bewirkt zu werden.

*) Die Figur ist durch Versehen als Fig. 16 bezeichnet.

**) Vergl. über diesen Fall: E. Wagner, Archiv d. Heilk. Bd. 11. p. 509. u. dessen Handb. d. allg. Pathologie. 1874. p. 634.

Fig. 2 und 3. **Secundäre Krebse der Pleura.** (Alk. Pr.) $^{20}/_{1}$. (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{60}/_{1}$.

Fig. 2 stellt bei schwacher Vergrösserung die Flächenansicht eines Stückes Pulmonalpleura dar, deren Lymphgefässe durch darin wuchernde Krebszellen thrombosirt sind. Der primäre (Epithel-) Krebs hatte bei einem 50jähr. Manne im rechten Unterschenkel seinen Sitz gehabt; nach der Amputation desselben traten secundäre Krebse in den Inguinal- und Retroperitoneallymphdrüsen, im Bauchfell, Diaphragma, in der Lunge und Lungenpleura auf. Ausserdem fand sich eine Thrombose der rechten Vena femoralis und iliaca bis in die Vena cava, und Abscesse im rechten Psoas und Iliacus.

Schon unter normalen Verhältnissen ist das Lymphgefässnetz der Pulmonalpleura Erwachsener meist leicht sichtbar und tritt um so deutlicher hervor, je stärker am Rande der Lymphgefässe Kohlenpigment im Pleuragewebe abgelagert ist. In solchen Fällen erscheinen die Lymphgefässe als ein regelmässiges Netz milchig weisser oder röthlich gefärbter durchscheinender Canäle von nahezu gleichem Kaliber und parallelen Wandungen, begrenzt durch schwärzliche Streifen oder einzelne schwarze Pigmenthäufchen.

Auf der Abbildung dagegen bilden die Lymphgefässe (l) ein sehr verschieden dichtes, unregelmässiges Netz von Bälkchen und halbcylindrischen oder flachgewölbten Wülsten, welche stellenweise ebenfalls von Kohlenpigment (pg) begrenzt sind und nur kleine Felder der normalen oder mit einer dünnen Fibrinschicht bedeckten Pleura (pl) in ihren Lücken einschliessen.

In Fig. 3 ist ein Durchschnitt der Pleura diaphragmatica dargestellt, deren stark erweiterte querdurchschnittene Lymphgefässe mit meist concentrisch angeordneten Plattenepithelien (e) gefüllt sind. Die Pleura (plpl) ist an den Stellen, wo solche thrombosirte Lymphgefässe liegen, stark emporgewölbt, so dass sie, von der Fläche betrachtet, mit kleinen Knötchen besetzt erschien. Eine stärkere reactive Entzündung des Pleuragewebes ist nicht vorhanden; die wenigen sichtbaren Gefässe (g) sind normal, desgl. das am untern Rande der Abbildung dargestellte Fettgewebe (f). Secundäre Krebse fanden sich ausser in der Pleura (namentlich der diaphragmatica) zahlreich in der Leber und im Peritoneum. Die primäre central erweichte Geschwulst war ein Epithelkrebs des linken Ovarium bei einer 58jähr. Frau, wahrscheinlich von einem Follikel ausgegangen.

Fig. 4. **Hyperaemie der Kniegelenkszotten.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{60}/_{1}$.

Die Synovialhaut überzieht in den meisten Gelenken auch einen Theil des Knorpels und reicht vom Rande her bis nahe zur articulirenden Fläche desselben. Bei allen acuten und bei einigen chronischen Entzündungen der Gelenke tritt eine lebhafte Röthung dieser Synovialhaut und ihrer zottigen Anhänge ein; in dem den Knorpel bedeckenden Rand der Synovialis sieht man dann einen Kranz parallellaufender injicirter Capillaren, welche radiär zum Mittelpunkt der Gelenkfläche angeordnet sind und die, wenn das Gelenk lange ausser Function ist, zugleich mit dem Gewebe der Synovialhaut wuchern, um nach und nach die Gelenkfläche des Knorpels mit einer vascularisirten, dem Knorpel fest aufliegenden Membran zu überziehen. Eine analoge Veränderung zeigen auch die Zotten; sie sind länger, blutreicher, manchmal mit kleinen Ecchymosen durchsetzt und treiben zahlreiche kleinere anfangs gefässlose Tochterzotten (deren einzelne auch normaler Weise regelmässig vorhanden sind). Die Röthung der Synovialhaut schwindet oft mit dem Tode; in den Zotten dagegen hält sich die Hyperaemie länger, so dass man wie im vorliegenden Falle eine vollständige natürliche Injection der Blutgefässe antrifft.

Das Präparat stammt aus der Leiche eines an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten und an Pericarditis und jauchigem Decubitus gestorbenen 17jähr. Mädchens. Ausser Hyperaemie einiger Gelenkzotten waren anderweite Veränderungen in den früher erkrankten Gelenken nicht mehr nachweisbar. Die abgebildeten Zotten fanden sich in der Fossa intercondyloidea femoris des rechten Kniegelenks.

Die Basis der Zotten wird von Fettgewebe (f) gebildet; aus seinen Gefässen ist das Blut zum grössten Theile abgeflossen. Die hyperämischen Zotten bestehen aus einem feinfaserigen, dem Verlauf der Gefässe folgenden, zellenarmen Bindegewebe, welches aussen mit

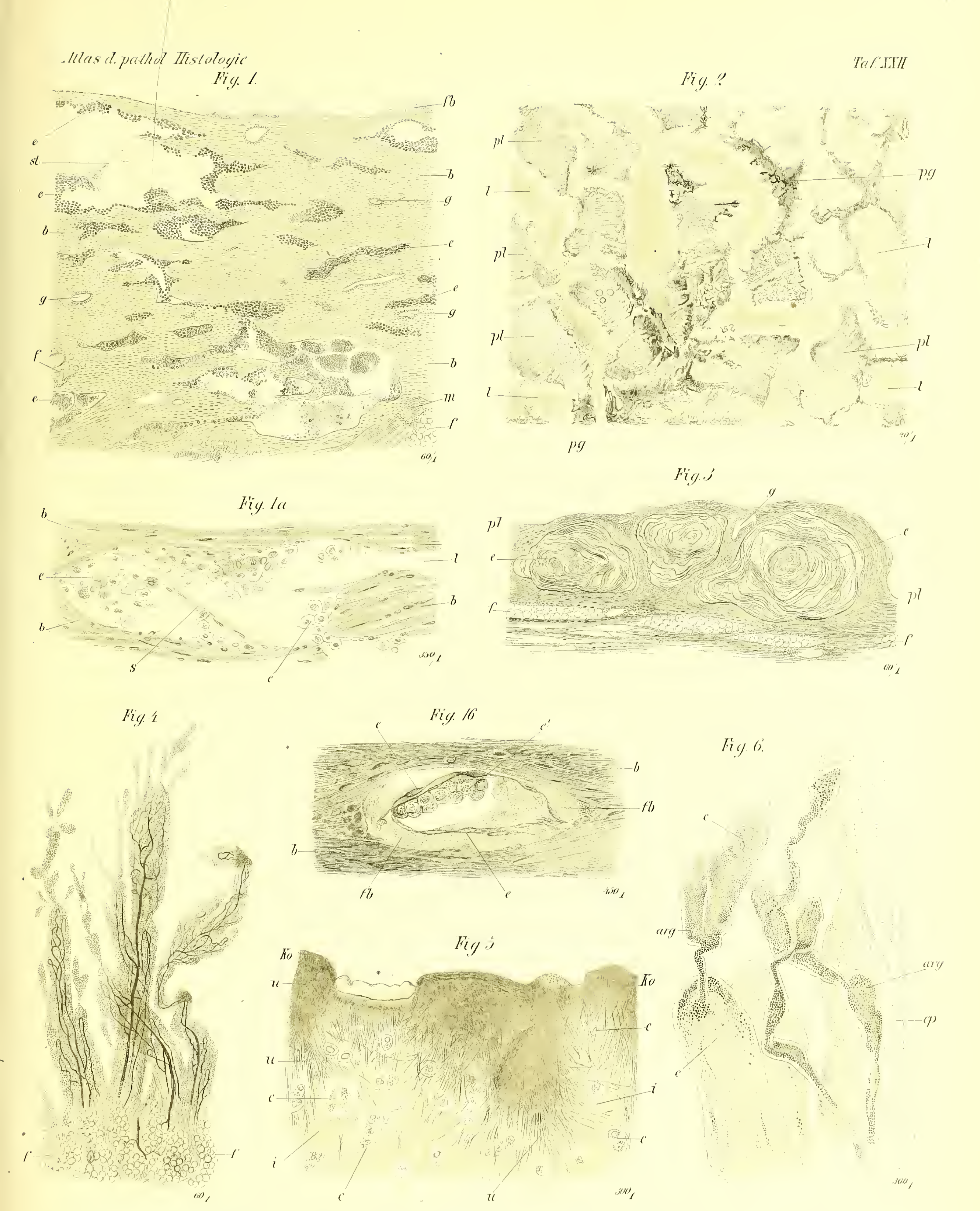
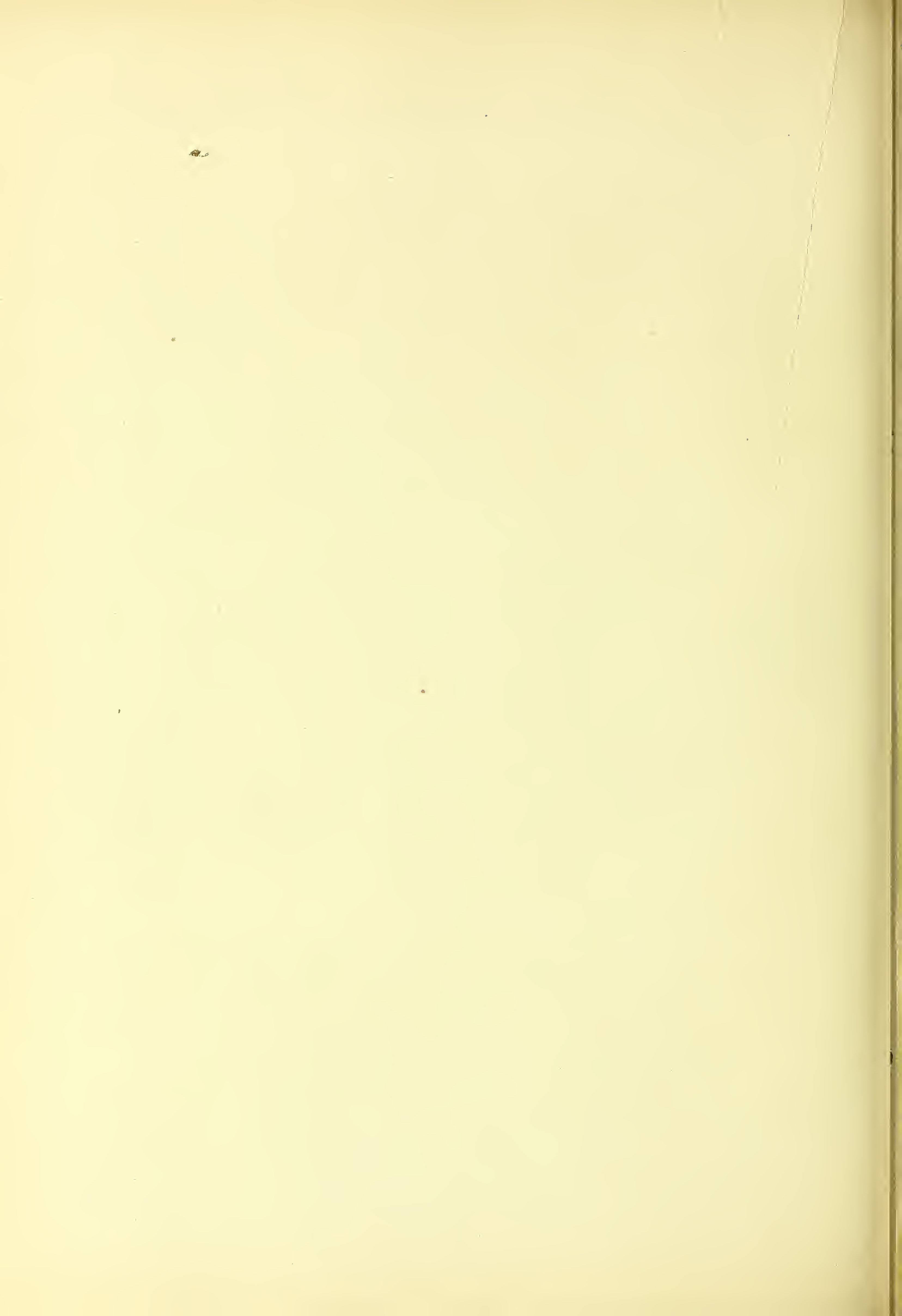


Fig. 1, 1a und 1b Primärer (Endothel-) Krebs der Pleura Fig 2 und 3 Secund. Krebse der Pleura. Fig. 4 Hyperaemie der Kniegelenkszotten Fig 5 Arthritis uratica. Fig 6 Gelenkzotten bei Argyrie.

Dr. J. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig



Endothelien besetzt ist. Letztere sind häufig in gequollenem Zustande, so dass die Oberfläche der Zotten wie macerirt erscheint. Die zahlreichen Tochterzotten bestehen lediglich aus einer Anhäufung von Endothelzellen und sind vollständig gefässlos.

Fig. 5. **Arthritis uratica.** (Alk. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Das Präparat stammt aus dem Gelenkköpfchen des ersten Metatarsus eines Arthritikers.

Die Gelenkfläche (ko ko) ist z. Th. durch Niederschläge, z. Th. auch durch dichte Ablagerungen von harnsauren Salzen (Kalk und Natron) in die obersten Schichten des Knorpels unregelmässig höckerig. Bei * ist ein Stück der incrustirenden Salze abgesprungen, und die gleichfalls rauhe Gelenkfläche des Knorpels liegt frei. Die Uratsalze (u) werden in Form feiner, oft leicht gebogener (bei auffallendem Lichte weiss glänzender, bei durchfallendem opaker) Nadeln abgelagert und zwar (wenigstens im vorliegenden Falle) hauptsächlich in der hyalinen Intercellularsubstanz des Knorpels (i), so dass am Rande der Imprägnation häufig noch intacte Knorpelzellen (c) sichtbar sind. Einzelne Knorpelzellen sind in Theilung begriffen; doch ist nicht zu sagen, ob diese Wucherung durch die Erkrankung hervorgerufen wurde.

Fig. 6. **Gelenkzotten bei Argyrie.** (Fr. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Ein 47 jähriger Mann, der an Tabes dorsualis litt, hatte während seiner Krankheit (7 Jahre) 34,032 Grm. Argentum nitricum in Pillenform = 21,61 Grm. metallisches Silber eingenommen. Er bekam in den letzten Jahren Lungenphthise und starb an Pneumothorax *).

Das Silber, welches möglicher Weise als Silberalbuminat durch den Körper wandert und dann in Form kleinster Körnchen metallischen Silbers in den verschiedensten Organen, aber immer im Bindegewebe deponirt wird (meist an der Grenze desselben gegen Epithel- und Drüsenzellen oder um die Gefässe), fand sich auch in den Kniegelenkszotten massenhaft abgelagert. Wie die Abbildung zeigt, liegt das Silber (arg) namentlich in den Spitzen der Zotten, und in den diesen aufsitzenden Tochterzotten ziemlich gleichmässig durch das Gewebe vertheilt und verdeckt dessen zellige Elemente (c) fast vollständig. Eine geringe Menge feinster Körnchen findet sich ferner noch um die Capillare (cp) einer grösseren nur theilweise abgebildeten Zotte.

*) Das Nähere über diesen Fall s. Riemer, Archiv d. Heilk. Bd. XVI.

Erklärung zu Tafel XXIII.

Fig. 1 und 1a. Chronische Entzündung der Rippenknorpel. (Alk. Pr.) 70/1. 450/1.

Auch unter normalen Verhältnissen ist die Vascularisation des Knorpels bei Erwachsenen eine spärliche, die Bewegung der Ernährungsflüssigkeit von Zelle zu Zelle eine nur langsame; die relative Ruhe eines Gewebes ist aber eine Hauptbedingung für Ablagerung von Kalksalzen in dasselbe. Der Knorpel bietet diese Bedingung mehr als die meisten andern Gewebe des Körpers; daher kommt es, dass man manchmal, selbst bei jugendlichen Individuen und fast regelmässig bei alten Leuten in den Rippenknorpeln einer ausgesprochenen schon makroskopisch deutlichen Ablagerung von Kalksalzen begegnet. Die Ablagerung erfolgt entfernt von den Gefässen und zunächst vorwiegend in die Knorpelgrundsubstanz; erst später verkalken auch die Zellen; manchmal jedoch bilden letztere fortwährend auf dem Durchschnitte kleine Höhlungen oder Lücken, so dass ein osteoides Gewebe entsteht. Wirklicher Knochen kommt sehr selten vor; bei Zusatz von Salz- oder Salpetersäure lösen sich die Kalksalze meist unter Kohlensäureentwicklung auf und die frühere Structur des Knorpels tritt wieder zu Tage.

In Fig. 1 ist ein kleines Stück vom Querschnitt eines Rippenknorpels dargestellt aus der Leiche eines älteren an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Mannes.

Die obere Grenze der Abbildung bildet das aus starrfaserigem, festen Bindegewebe bestehende Perichondrium (pch pch). Der Faserrichtung desselben parallel liegen die äussersten Knorpelzellen (k'); sie sind opak und in Folge einer geringen feinkörnigen Ablagerung von Kalksalzen grösser als normal; in der sie umgebenden Grundsubstanz finden sich kaum Andeutungen der Verkalkung. In den folgenden, mehr nach innen gelegenen Schichten befinden sich die Knorpelzellen in Theilung; die aus einer gemeinsamen Mutterzelle hervorgegangenen liegen meist in einer kleinen Gruppe zusammen. Weder in diesen Zellen, noch in der vollständig hyalinen Zwischensubstanz finden sich Kalksalze. Weiter nach der Mitte des Rippenquerschnittes hin nimmt die Knorpelgrundsubstanz an Mächtigkeit bedeutend zu, so dass ihre Zellengruppen mehr auseinander treten, und dieselbe ausserdem statt hyalin fein faserig (fs) wird. Die Knorpelzellen (k'') stehen ähnlich wie an der normalen Verknöcherungsgrenze eines Epiphysenknorpels häufig (aber keineswegs regelmässig) in Reihen angeordnet und zeigen oft starke Erfüllung mit Kalkkörnchen (vergl. Fig. 1 a ders. Taf.). Diese Zone findet nach unten zu eine scharfe aber unregelmässige Begrenzung durch die vollständig mit Kalksalzen imprägnirten centralen Theile des Rippenknorpels (rk). Hier sieht man nicht mehr einzelne Körnchen, welche die Kalksalze bei ihrer Ablagerung bildeten, sondern der Knorpel ist in eine homogene, an den Rändern (*) — besonders, wo diese durch Abbröckeln zackig sind — schwarz conturirte, im Uebrigen durchsichtige, glänzende, knochenähnliche Masse verwandelt. Je nach der Einstellung erscheinen die in ihr liegenden Knorpelzellen hell oder dunkel.

Fig. 1a stellt einen Theil der aufgefaserten Grundsubstanz (fs) und zwei in Verkalkung begriffene Knorpelzellenreihen (vk) dar. In der links unten befindlichen Reihe ist eine Knorpelzelle (in der Mitte rechts) quer durchschnitten. Der eigentliche Zellkörper besteht aus hellem, den glänzenden Kern einschliessenden Protoplasma. Die Kalkkörnchen liegen der Zelle, wie es scheint, nur äusserlich an; ausserdem finden sich Ablagerungen in den Interstitien zwischen je 2 oder 3 Zellen. Um die Zellgruppe erhält sich lange eine hyaline Zone von unverkalkter Grundsubstanz. In diese geht fast unmerklich die feine Faserung (fc) über. Zwischen den Fasern sieht man nicht selten grössere, im Längsschnitte röhrenähnliche Lücken (c), die manchmal mit einer serösen, hier geronnenen, in Alkohol leicht bröcklich werdenden Substanz erfüllt sind. Es ist wohl anzunehmen, dass diese Faserung der Knorpelgrundsubstanz eine leichtere und deshalb bedeutendere Saftströmung im Gewebe ermöglicht. So erklärt es sich, dass hier eine lebhaftere Bewegung (s. oben) die Ablagerung von Kalksalzen verhindert, dass diese an den Wandungen der Knorpelzellen die relativ ruhigste Stelle finden und desshalb daselbst deponirt werden.

Fig. 2 und 2 a. Freier Gelenkkörper. (Alk. Pr.) 90/1. 300/1.

Bei einem alten Manne fanden sich im rechten Cubitalgelenk 13 z. Th. freiliegende, z. Th. in die Synovialmembran eingebettete oder durch Bindegewebe mit ihr verwachsene sog. freie Körper. Von einzelnen war aus ihrer Lagerung und Gestalt leicht zu schliessen, dass sie abgelöste Stücke der Gelenkknorpel selbst seien; sie passten vollständig oder nahezu in die Lücken und Defecte, welche die Gelenkfläche darbot. Andere liessen diese Herkunft wenigstens schliessen. Sie waren sämmtlich unregelmässig gestaltet, oft facettirt wie Gallensteine, mit glatten Schliffflächen und wechselten von c. 1,5 Ctm. bis zu wenigen Mm. im grössten Durchmesser. Sie waren weiss, wie normaler Knorpel und steinhart.

In Fig. 2 ist der Durchschnitt eines der grössten dieser freien Körper theilweise abgebildet. Die Oberfläche besteht aus faserigem, sclerotischen Bindegewebe, dessen Züge sich zwar unter spitzen Winkeln vielfach kreuzen, im Ganzen aber parallel der Oberfläche ziehen. Sie sind sehr zellenarm und vollständig gefässlos. In die mehr central gelegenen Theile dieser kapselartigen Bindegewebshülle sind kleine Knochenlamellen und Bälkchen eingebettet. Der centrale Kern besteht durchweg aus Knochengewebe (o), welches zwar nicht spongiös ist, aber doch zahlreiche Höhlungen oder Markräume (mr) enthält.

Fig. 2a. Der Inhalt dieser Markräume (mr) besteht aus feinem Zellendetritus, aus Fetttröpfchen und zahlreichen Margarinnadeln; Zellen sind nirgends nachweisbar. Der Knochen (o) enthält wohlentwickelte, z. Th. mit zellen- oder kernähnlichen Gebilden erfüllte Knochenkörperchen, die ihrer Anordnung nach concentrische Schichten um die Markräume bilden. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese Markräume ursprünglich gefässhaltig waren. Derselbe Entzündungsprocess (eine traumatische Zertrümmerung des Gelenks ist nicht wahrscheinlich und anamnestisch nichts darüber bekannt), welcher die schliessliche Abtrennung von Knorpelstücken zur Folge hatte, ging mit einer Vascularisation des Knorpels Hand in Hand, und die Knochenbildung erfolgte nach dem Typus der normalen Umwandlung von Knorpelgewebe in Knochen, solange die Gefässe der nachmals freien Körper noch mit den Gefässen der Synovialmembran communicirten.

Fig. 3, 3 a und 3 b. Auffaserung des Gelenkknorpels. (Alk. Pr.) 70/1. 300/1.

Manchmal bei älteren Individuen und immer bei solchen, die an deformirender Gelenksentzündung gelitten haben, begegnet man einer eigenthümlichen Veränderung der Gelenkknorpel, welche auf einem degenerativen Vorgang in der Knorpelgrundsubstanz bei gleichzeitiger entzündlicher Wucherung der Knorpelzellen beruht. Anstatt spiegelglatt erscheint die Gelenkfläche im ersten Stadium der Erkrankung matt, und leicht wellig oder höckerig. Dies wird hervorgerufen durch eine Wucherung der unmittelbar unter der Oberfläche gelegenen Knorpelzellen. Bald geht dann diese matte Beschaffenheit in eine rauhe oder zottige dadurch über, dass die Grundsubstanz in derselben Weise, wie in Fig. 1a dies. Taf. abgebildet ist, in feine Fasern oder Fibrillen zerfällt, deren Längsachsen senkrecht zur Gelenkfläche stehen. Diese Fibrillen bilden bei hochgradiger Veränderung einen feinen Filz, zwischen welchen sich noch immer wuchernde Knorpelzellen oder grössere Partien des Knorpels in Form verschiedengestalteter Zotten finden.

Fig. 3 veranschaulicht solche durch Zerklüftung und Auffaserung der Grundsubstanz entstandene Zotten (z), in denen die wuchernden Knorpelzellen (k) meist in kleinen Häufchen zusammen liegen, deren jedes von einer gemeinsamen, oft sehr deutlichen Contur (eine Kapsel existirt nicht) umzogen ist. Die längste der dargestellten Zotten biegt oben nach links um und trägt in ihrer dünnen fadenförmigen Spitze eine stärkere Anschwellung (*), die durch Ansammlung von jungen Knorpelzellen bedingt ist. — Fig. 3a zeigt dieselbe Stelle des Präparats bei stärkerer Vergrösserung. Es ist leicht verständlich, wie bei fortschreitendem Zerfall der Grundsubstanz oder auch durch rein mechanische Einflüsse ein solches zellenhaltiges Knorpelstückchen abgelöst und zu einem freien Körper werden kann. — Ein solcher ist in Fig. 3 b dargestellt. Ob die in dieser Weise entstandenen freien Körper, in der Synovialflüssigkeit schwimmend, noch einer bedeutenden Vergrösserung fähig sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

Fig. 4. Fibrinöse Arthritis. (Alk. Pr. — Karmint.) 70/1.

An einem Unterschenkel, welcher wegen Verjauchung (in Folge von complicirter Fractur) bei einem jungen Manne amputirt worden war, fanden sich die Gelenkflächen der Fusswurzelknochen und namentlich die untere Gelenkfläche der Tibia von einem wenige

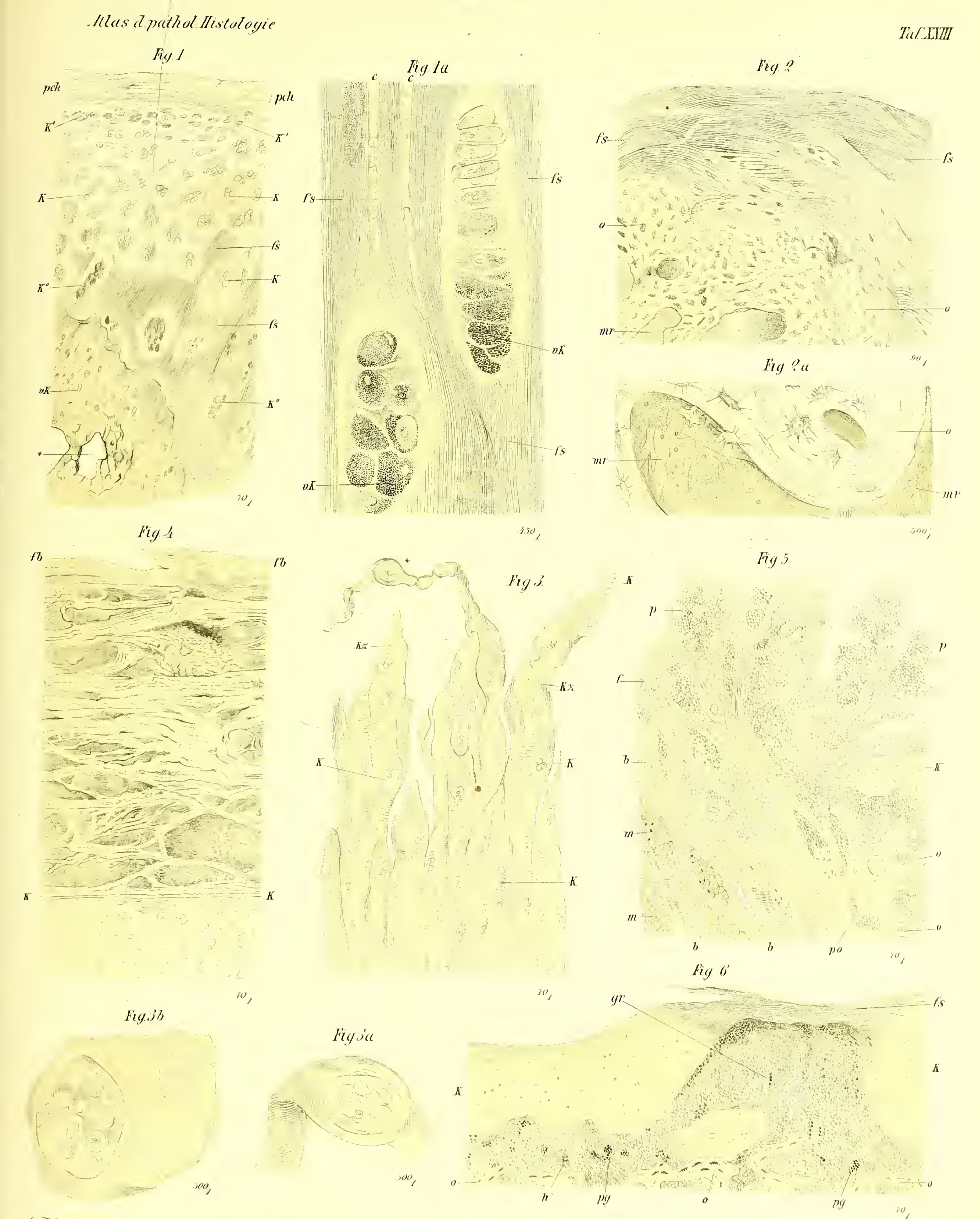
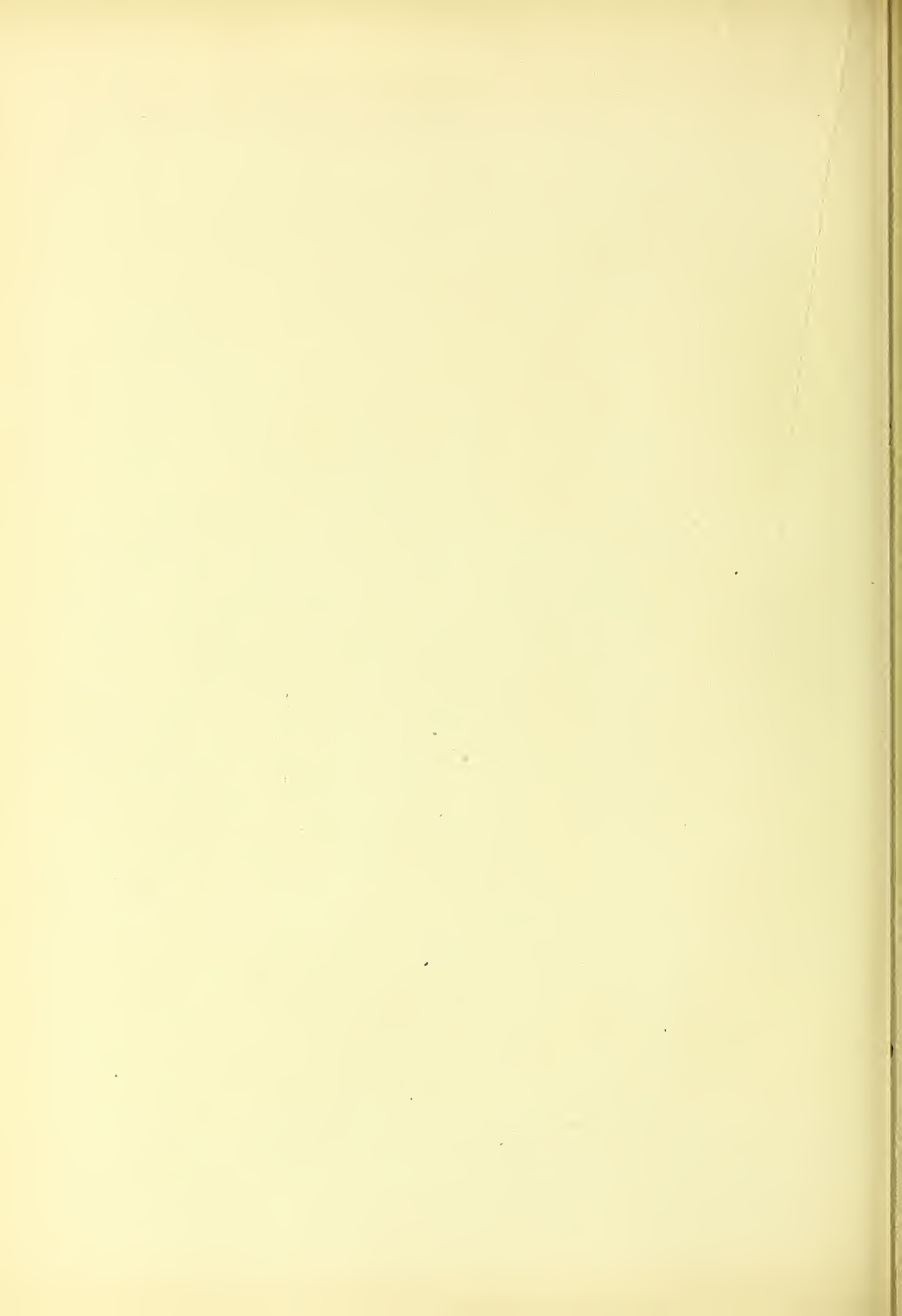


Fig. 1 u. 1a Chronische Entzündung der Rippenknorpel. Fig. 2 u. 2a Freier Gelenkkörper. Fig. 3, 3a u. 3b Auffaserung des Gelenkknorpels. Fig. 4 Fibrinöse Arthritis. Fig. 5 Eitrige Arthritis. Fig. 6 Ostitis mit consecutiver Arthritis.

J. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig



Mm. dicken, hie und da mit Blutspuren durchsetzten Fibrinbelag überzogen, der sich in Form eines Häutchens zwar abheben liess, aber doch der Gelenkfläche relativ fest anhaftete. Die Synovialmembran war geschwollen, ödematös aber nicht hyperaemisch (vergl. Fig. 4 der vorigen Taf.)

Der in Fig. 4 dargestellte Entzündungsprocess war so frisch, dass kaum erst eine Andeutung von Veränderung der Knorpeloberfläche (kk) eingetreten war; diese erscheint auf dem Durchschnitt als gerade Linie, unter welcher die obersten Knorpelzellen anstatt der flachspindeligen eine rundliche Form angenommen haben und hie und da beginnende Theilungsvorgänge zeigen (vergl. Fig. 1 der folg. Taf.). Das Fibrinnetz (fb — k) besteht aus feineren und gröberen, starklichtbrechenden, in verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Fasern, ist durch Blutfarbstoff stellenweise dunkler gefärbt, enthält aber keine Eiterzellen oder Synovialendothelien. Es gleicht vollständig den oben beschriebenen Fibrinausscheidungen auf serösen Häuten und geht auch bei längerem Bestehen die analogen Veränderungen ein.

Fig. 5. **Eitrige Arthritis.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_{1}$.

Bei einer durch Quetschung veranlassten, complicirten Fractur des rechten Olecranon entwickelte sich eine eitrige Entzündung des Cubitalgelenks. Ausser 2 Fistelgängen nach der äussern Haut, fanden sich makroskopisch keine periarticulären oder periphlebitischen Abscesse in der Umgebung; desgleichen keine Venenthrombose am Oberarm. Patient starb an Entkräftung in Folge der abundanten Gelenk- und Knocheneiterung. Es fand sich beginnende Amyloiddegeneration der Nieren und der Milz. Einige strahlige Narben im Hoden und auf der Leberoberfläche deuteten auf Syphilis hin; im Uebrigen fehlten frische darauf bezügliche Veränderungen. In der Abscess- resp. Gelenkhöhle lagen einzelne kleine Knochensplitter, z. Th. von ihrer Umgebung und dem Periost vollständig gelöst, z. Th. mit letzterem, ja selbst wie auf der Abbildung noch mit Knorpel in Zusammenhang.

Fig. 5. Das dünne Knorpelplättchen, dessen senkrechter Durchschnitt auf der Abbildung mit k bezeichnet ist, hat oben eine noch nahezu glatte Oberfläche, welche, wenn auch nicht der normalen Gelenkfläche entsprechend, doch als dieser analog betrachtet werden darf. Oberhalb liegt die Gelenkhöhle, seitlich links Synovialis und Gelenkkapsel, unterhalb der Knorpelplatte Knochengewebe (o). Letzteres sollte der Localität entsprechend compact sein, erscheint aber in Folge einer rareficirenden Ostitis spongiös. Nur auf eine kurze Strecke hin hängt es noch mit dem Periost (po) zusammen, während es von dem Knorpel (k) durch neugebildete mit entzündlichem Knochenmark und Eiter erfüllte Markräume getrennt ist. Der frei in der Gelenkhöhle liegende Eiter ist zum grössten Theile abgeflossen oder bei der Anfertigung des Schnittes abgebröckelt. Die mit p bezeichneten eitrigen Massen bilden das Infiltrat der in ein gefässreiches Granulationsgewebe umgewandelten Synovialmembran. Bei starker Infiltration bilden sich auch in ihr Abscesse und sie zerfällt; die Eiterung setzt sich dann nach Aussen zu fort auf die Gelenkbänder und das Kapselgewebe, endlich auf Musculatur, Fascien und Hautdecken (Panarthritis). Die Andeutungen dieses Fortschreitens zeigt auch das Präparat. Das Bindegewebe (b) des Periosts und der Gelenkkapsel ist oedematös und erlaubt deshalb keine genaue Sonderung beider Gewebe. Es enthält in spindeligen Lücken einzelne Fettzellen (f) und Gefässe, deren Umgebung meist mit kleinen runden Zellen, Eiterkörperchen, infiltrirt ist; noch mehr nach Aussen schliesst sich quergestreifte Musculatur (m) an; ihr Zwischengewebe ist gleichfalls durch Oedem verdickt

---

Fig. 6. **Ostitis mit consecutiver Arthritis.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{70}/_{1}$.

Bei einem sehr schlecht genährten, c. 7 jähr. Knaben fand sich eine serös-eitrige Entzündung namentlich im obern Recessus des rechten Kniegelenks. Die Epiphysenenden der das Gelenk bildenden Knochen, sowie die spongiöse Substanz der Patella zeigten rothes entzündliches Knochenmark und die Gelenkfläche der letzteren einzelne rauhe, bläulich durchschimmernde Stellen, durch deren eine der dargestellte Schnitt geführt ist.

An Stelle des dünnen Saumes von compactem Knochengewebe, welcher normaler Weise die obere Grenze des Knochens gegen den Knorpel bildet, sieht man in Fig. 6 ein aus dünnen Knochenbälkchen bestehendes spongiöses Gewebe (o), dessen weite Lücken mit rothem Markgewebe erfüllt sind. Letzteres ist mit einzelnen frischen Haemorrhagien (h) durchsetzt und zahlreiche dunkelbraune oder schwarze Pigmenthäufchen (pg) deuten auf frühere Blutergüsse hin. Dieses Markgewebe wuchert gegen die untere Fläche des Knorpels (k) empor, in Form von gefässhaltigen zellenreichen Granulationen, die in Berührung mit dem Knorpel einen unregelmässigen Zerfall des letzteren bedingen und ihn an den oben erwähnten makroskopisch bläulichen Stellen beinahe zum völligen Schwund gebracht haben. Die Spitzen der Granulationen (gr) sind nur noch von einem dünnen, in Zerfaserung (fs) begriffenen Knorpelplättchen bedeckt. Unmittelbar darunter liegt ein von Granulationsgewebe umwuchertes, vollständig sequestrirtes Knorpelstückchen. Eine reactive Veränderung des Knorpels, mit Ausnahme der Zerfaserung (fs), ist nirgends nachweisbar.

Erklärung zu Tafel XIV.

Fig. 1. **Fibröse Anchylose zwischen Talus und Calcaneus.** (Alk. Pr. — Karmint.) 70/1.

Bei chronischen Gelenkentzündungen, wo eine Schicht hydropischer Flüssigkeit die articulirenden Flächen längere Zeit von einander trennt, bei manchen eitrigen und namentlich bei abheilenden fungös-eitrigen Entzündungen der Gelenke wuchert die Synovialmembran (vergl. Erkl. z. Fig. 4. Taf. XXII) vom Rande her über die Gelenkknorpel, verwächst dabei vollständig mit letzteren und füllt so die Gelenkhöhle in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit einem anfangs gefässreichen succulenten, später nur gering vascularisirten festen Bindegewebe, welches nunmehr beide Gelenkflächen gegen einander fixirt und die Beweglichkeit beeinträchtigt oder vollständig aufhebt. Eine solche bindegewebige Anchylose tritt manchmal auch dann ein, wenn ein functionsfähiges, gesundes Gelenk durch äussere Gründe (z. B. Osteophytwucherungen in der Umgebung, Muskelcontracturen bei Verbrennung der Haut, Verbände) an der Bewegung längere Zeit hindurch gehindert wird. Anchylosen durch Wucherung von Knorpelgewebe sind, wenn überhaupt beobachtet, sehr selten; die fibrösen verknöchern häufig bei längerem Bestehen.

Die in Fig. 1 dargestellte bindegewebige Anchylose fand sich zwischen Talus und Calcaneus. (Weitere, anamnestische Angaben mangeln über den Fall).

Der Gelenkknorpel des Calcaneus ist mit k', der des Talus mit k bezeichnet; dieser ist stark zerklüftet und je näher dem fibrösen Gewebe (b), welches die Gelenkhöhle erfüllt, um so stärker ist die Auffaserung seiner Grundsubstanz, während die Knorpelzellen mannigfache Theilungsvorgänge zeigen. In geringem Grade ist dies auch bei dem Knorpel des Calcaneus (k') der Fall; seine Grenze gegen das Bindegewebe (b) ist etwas weniger uneben; letzteres legt sich in vorwiegend parallelen Faserzügen der Knorpeloberfläche an. Oben links ist noch die Gelenkhöhle (gh) als ein schmaler Spalt angedeutet. Längs und quergetroffene Gefässe durchziehen des fibröse Gewebe; einzelne von ihnen, in nächster Nähe der scharfbegrenzten Knorpelsubstanz, scheinen, von nur wenig Bindegewebe begleitet, Schlingen in diese hineinzusenden und sind dann häufig an ihrer Umbeugungsstelle quer durchschnitten. An dem obern Rande des Talusknorpels, welcher den untern Abschnitt der Figur bildet, liegen einzelne, durch das umwuchernde Bindegewebe sequestrirte Knorpelstückchen.

Fig. 2. **Tuberkulöse Kniegelenksentzündung.** (Chroms. Pr. — Haematox.) 130/1.

Die oedematösen, gallertartigen oder schwammigen Granulationen, in welche bei chronischen fungösen Gelenksentzündungen (Tumor albus) die Synovialmembran umgewandelt ist und welche gleichzeitig den Knorpel oder nach dessen Schwund die freiliegenden Knochenepiphysen überziehen, bestehen in nicht seltenen Fällen fast lediglich aus Tuberkelgewebe, welches mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt ist und die verschiedensten Entwicklungs- und Degenerationsstadien dieser Neubildung zeigt. Namentlich häufig findet sich diese tuberkulöse Arthritis am Knie oder Hüftgelenk von scrofulösen Kindern und tuberkulösen Erwachsenen, aber auch bei solchen, die weder durch Vererbung noch auf Grund der Untersuchung zu Tuperkulose disponirt scheinen.

Das Präparat ist dem resecirten Kniegelenk eines 11jährigen Mädchens entnommen; mehrere Fistelgänge (vergl. Fig. 3 dies. Taf.), welche dünnen, flockigen Eiter entleert hatten, führten durch die Gelenkkapsel und die darüberliegenden Weichtheile nach aussen. Der Schnitt, den die Abbildung darstellt, ist durch tuberkulöse, mit gelben Pünktchen durchsetzte Granulationen geführt, die den halbzerstörten Tibialknorpel überwuchert hatten.

Fig. 2. Nur in der unteren Hälfte des Präparats (bes. links) sind einige Faserzüge zu sehen, welche dem gewucherten Synovialgewebe angehören. Sie sind in verschiedenem Grade durch Tuberkelgewebe und einzelne atrophische miliare Knötchen (at) auseinandergedrängt und erscheinen nahezu gefässlos. Die Granulationen, getrennt durch einen unregelmässig zackigen Spalt, der mit Zellendetritus (dt) und geronnenem Serum theilweise angefüllt ist, bestehen aus lockerem, feinfaserigen Bindegewebe, in welchem einzelne Gefässdurchschnitte (g) und viele dicht aneinandergedrängte, miliare Tuberkel (t) mit grossen sternförmigen Riesenzellen sichtbar sind. Das Zwischengewebe (ti) besteht aus Bindegewebsfasern und kleinen Zellen, welche zum grössten Theil ebenfalls als der Neubildung angehörig zu betrachten sind; ein kleinerer Theil sind junge Bindegewebszellen und Eiterkörperchen. Dass die Anzahl der letzteren im Verlaufe der Krankheit häufig wechselt, dafür spricht die wechselnde Beschaffenheit des durch die Fisteln abgesonderten Secrets.

Fig. 3. **Tuberkulöser Fistelgang der Haut über dem Os naviculare.** (Chroms. Pr. — Haematox.) 90/1.

Bei einem Manne in mittleren Jahren wurde der rechte Fuss wegen Caries der Fusswurzelknochen amputirt. Fünf Fistelgänge führten theils nach periarticulären Abscessen, theils nach den fungös entzündeten, durch Caries der Knochen fast vollständig unkenntlichen Gelenkhöhlen. Die Umgebung der Fistelmündungen auf der äusseren Haut war meist etwas eingezogen und livid geröthet; die Mündungen selbst bildeten in diesen flach-trichterförmigen Einziehungen kleine wallartige Prominenzen, auf deren Höhe die Fistelöffnung lag. Da die Gänge, je nach dem Widerstande und der Lagerung der durchbrochenen Gewebe ihre Richtung in verschiedener Tiefe ändern, trifft der abgebildete zur Haut senkrecht geführte Durchschnitt nur auf eine kurze Strecke hin das Lumen des Fistelgangs, so dass dieser rechts unten blind zu endigen scheint.

Die Continuität der Epidermis (e e) ist durch die Fistelmündung (u) unterbrochen. Da der Neubildungs- und Zerfallsprocess, durch welchen die Fistel entsteht, von dem erkrankten Knochen oder Gelenk aus nach oben fortschreitet, die Haut nach und nach verdünnt und endlich durchbricht, so krümmen sich deren atrophische Ränder häufig nach der entstandenen Oeffnung um und bilden so die oberste Auskleidung derselben. Unmittelbar unter der Mündung ist der Papillarkörper durch oft gefässreiches Granulationsgewebe ersetzt, welches im vorliegenden Falle kleine in Verkäsung begriffene (dunkel punktirte) Tuberkel enthält. Weiter nach unten werden die Wandungen des Fistelganges vollständig von tuberkulösem Infiltrat (ti) gebildet, welches durch Zerfall seiner dem Lumen zuliegenden Theile eine unregelmässig zackige Begrenzung hat und sich makroskopisch nur dadurch von den gewöhnlichen Granulationen nicht tuberkulöser Fisteln oder Wunden unterscheidet, dass es eine grosse Menge grauer und gelber meist submiliarer Knötchen erkennen lässt. Erstere sind frische, viele Riesenzellen einschliessende Tuberkel (t), letztere verkäsende (at). Die Umgebung des tuberkulösen Fistelganges besteht soweit die Abbildung reicht, aus dem nur wenig veränderten Corium und Unterhautfettgewebe. Die Hautpapillen sind hyperaemisch; es steigen langgestreckte Capillaren (cp) zu ihnen empor, obgleich nicht künstlich injicirt, doch selbst bei schwacher Vergrösserung deutlich sichtbar. Auf frühere Hyperaemien, resp. Haemorrhagien deuten einzelne Pigmentablagerungen hin, die als schwärzliche Körnchen in den querdurchschnittenen Papillen (e^1) liegen. An den Schweissdrüsen-Knäueln (d), sowie an dem Fettgewebe (f) findet sich nichts Abnormes. Dagegen ist die Intima der bei ar dargestellten Arterie stark verdickt, eine Veränderung, die mit der Tuberkulose in keinem directen Zusammenhange steht. Das Unterhautbindegewebe ist reich an Gefässen (g) und in Folge einer geringen oedematösen Schwellung treten die Zellen desselben deutlicher als unter normalen Verhältnissen hervor.

Fig. 4 und 5. **Ecchondrosis spheno-occipitalis** (Alk. Pr.) 350/1. (Alk Pr. — Haematox.) 350/1.

Bis in die Pubertätsjahre erhält sich normaler Weise eine knorpelige Verbindung des Hinterhauptbeins mit dem Keilbein; später aber verknöchert die Synchondrosis spheno-occipitalis so vollständig, dass eine Sonderung beider Knochen unmöglich wird (os tribasilare). In einzelnen Fällen bleiben jedoch eine Knorpellamelle oder einzelne Knorpelzellenhaufen bestehen, welche entweder keine weiteren Veränderungen erleiden und für den Organismus vollständig bedeutungslos zu sein scheinen oder auch zur Bildung von Geschwülsten Veranlassung geben können, welche je nach ihrer Grösse, ihrem schnelleren oder langsameren Wachsen und ihrer Wachsthumsrichtung pathologische und praktische Wichtigkeit haben oder nicht. Sie liegen meist dem Clivus Blumenbachii auf (dessen Mitte die Synchondrose bildet) und haben die harte Hirnhaut manchmal nur emporgehoben, in den meisten Fällen aber vollständig durchbrochen, so dass sie die Arteria basilaris und die Brücke unmittelbar berühren.

In Fig. 4 ist ein Stück aus einem etwa bohnengrossen Tumor dargestellt, welcher mit einem dünnen, c. 5 Mm. langen Stiel auf

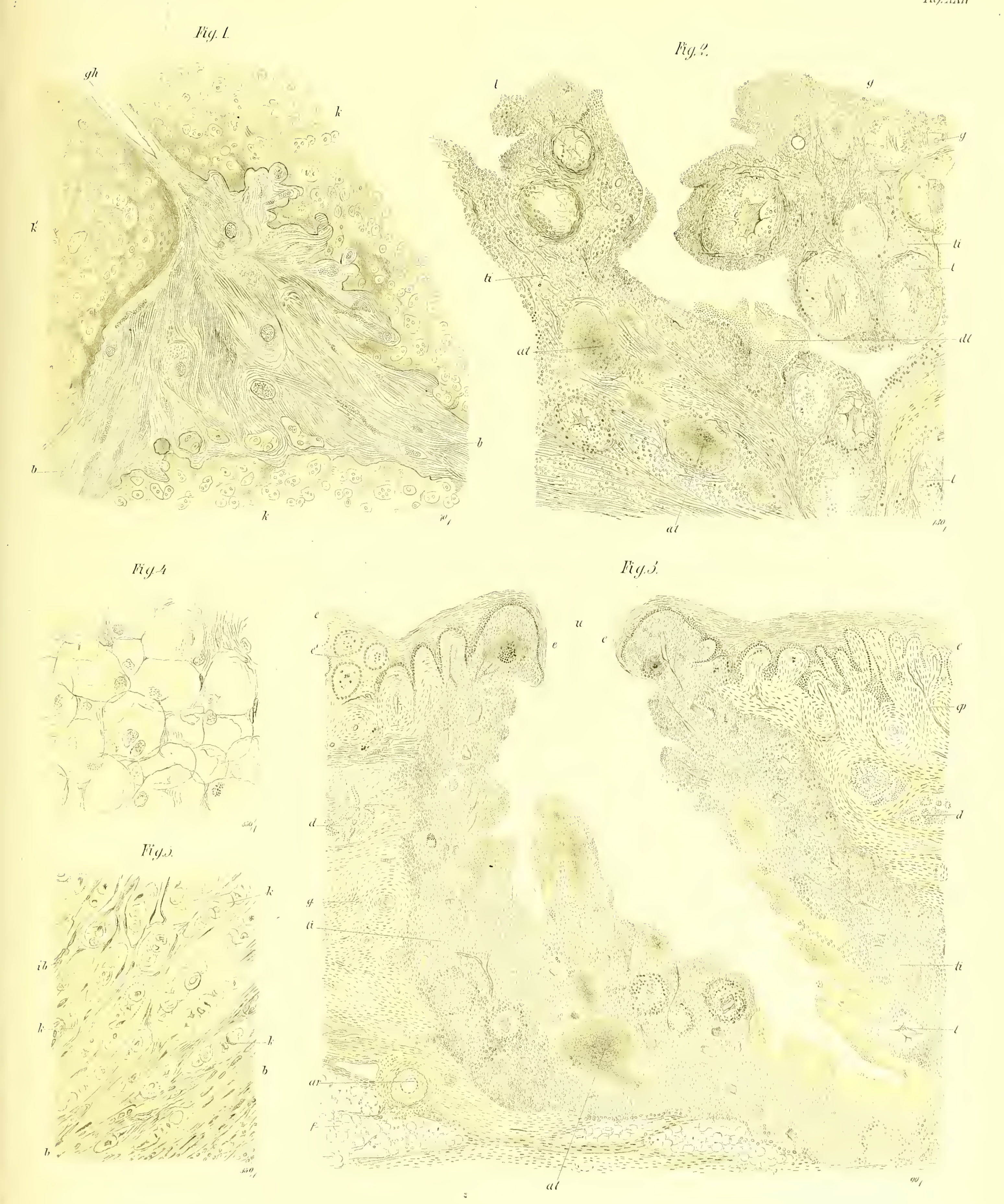
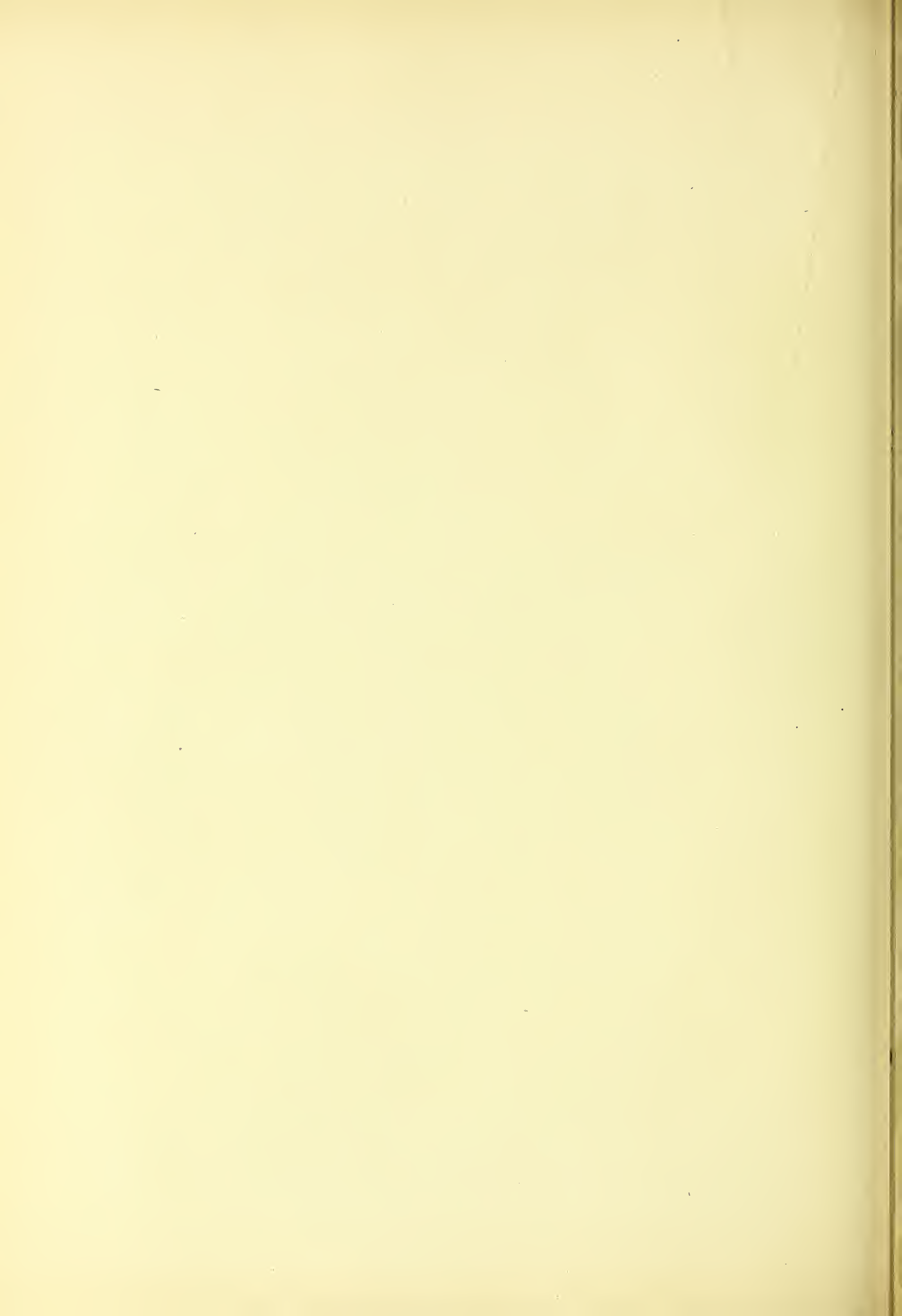


Fig. 1 Fibröse Anchylose zwischen Talus und Calcaneus. Fig. 2. Tuberkulöse Kniegelenksentzündung. Fig. 3. Tuberkulöser Fistelgang der Haut über dem Os naviculare. Fig. 4 und 5 Ecchondrosis spheno-occipitalis.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



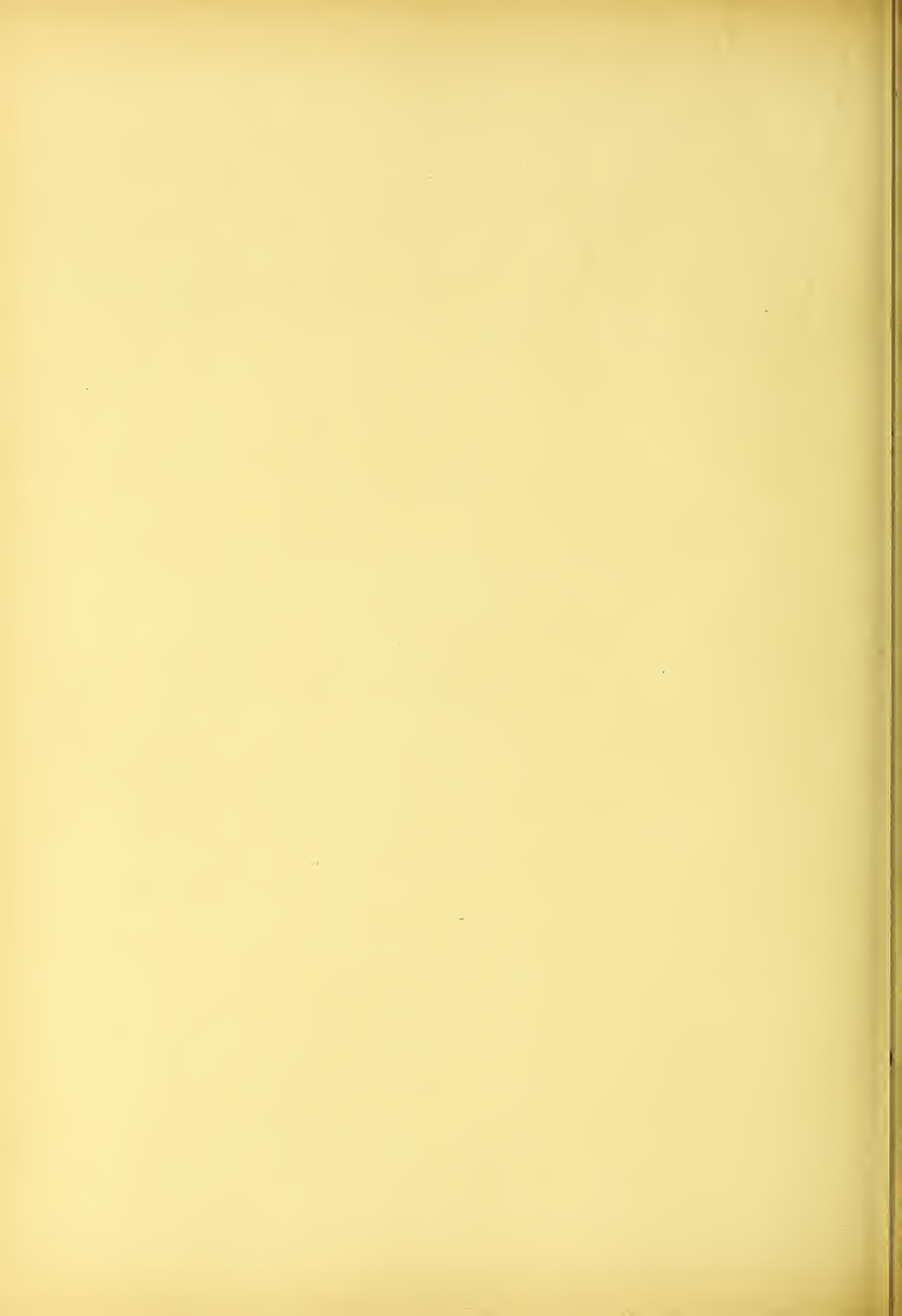
der Mitte des Clivus aufsass, wo die Basis des Stiels eine kegelförmige Erhebung der Dura mater bildete. Die Arteria basilaris lief leichtgekrümmt seitlich an der Geschwulst hin; eine deutliche Impression an der Brücke war nicht wahrnehmbar.

Der kleine höckerige Tumor ist von bläulich weisser Farbe und sieht etwa wie mehrere zusammengeklebte, gequollene Reiskörner aus; dabei ist er elastisch weich, hat keine Bindegewebskapsel und im Innern nirgends Gefässe. Er besteht aus sehr grossen scharf begrenzten Knorpelzellen mit meist nur einem, runden oder sternförmigen, glänzenden Kern. Die Knorpelzellen sind gegenseitig abgeplattet, wie Fettzellen oder die Zellen der Chorda dorsalis; einzelne enthalten auch Physalidenbildungen. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,025—0,06 Mm., der ihrer Kerne zwischen 0,005—0,008 Mm. — Die Geschwulst war vollständig symptomlos gewesen und wurde bei einem c. 50jährigen Manne gefunden, der an einer complicirten Oberarmfractur starb.

Von der in Fig. 5 dargestellten Neubildung ist es an dem Spirituspräparat nicht ganz sicher festzustellen, ob sie von der obenerwähnten Synchondrose oder der Fissura petroso-basilaris ursprünglich ausging. Sie hatte Pons Varolii und Medulla oblongata in grosser Ausdehnung umwuchert, dislocirt und comprimirt, so dass die Patientin, eine 50jährige Frau, unter den Symptomen einer progressiven Bulbärparalyse erkrankte und an einer Peumonie starb, welche durch Eindringen von Speise in die Luftwege entstanden war*).

Auch diese Geschwulst ist ihrem Wesen nach ein Enchondrom, obgleich ein zellenreiches, faseriges Zwischengewebe einzelnen Abschnitten mehr den Charakter eines Spindelzellensarcoms verleiht. Das mit b bezeichnete Bindegewebe bildet eine fest anhaftende, an sich aus lockerem Gewebe bestehende Kapsel, in welcher eine allmälige Umwandlung der Bindegewebskörperchen in Knorpelzellen stattzufinden scheint. Das fertige Knorpelgewebe (k) bildet meist Schläuche von Zellen, mit einem Hofe hyaliner Grundsubstanz umgeben; diese Schläuche stehen in der Nähe der Kapsel den Faserzügen derselben immer parallel; mehr im Centrum der Neubildung sind sie unregelmässig gestaltet und geben dem Tumor oft ein alveoläres Aussehen, und umsomehr, als die Knorpelinseln daselbst vielfach durch Gefässe und breitere Züge von sarcomähnlichem Gewebe (ib) von einander getrennt sind.

*) Näheres s. E. Bälz, Arch. d. Heilk. Bd. 13. pag. 192.



PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DER

KNOCHEN UND DES PERIOSTS.

6 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER,

A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG UND ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT.

---

5. LIEFERUNG

DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

TAFEL XXV—XXX.

LEIPZIG,

FUES'S VERLAG (R. REISLAND).

1876.



Abkürzungen.

Fr. Pr. = Frisches Präparat. — **Alk. Pr.** = Präparat, gehärtet in Alkokol. — **Chroms. Pr.** = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — **Karmint.** = Kamintinction. — **Haematox.** = Haematoxilintinction. **Karminlminj.** = Injection mit warmflüssigem Karminleim nach Thiersch = **Blaulminj.** = Injection mit warmflüssigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thirsch. — **Blauinj.** = Injection mit wässeriger Lösung von Berliner Blau. — **Argent.** = Tinction mit Argentum nitricum.

Erklärung zu Tafel XXV.

Fig. 1. **Normale Verknöcherungszone.** (Chroms. Pr.-Glyc.) $^{90}/_{1}$.

Unter normalen Verhältnissen lassen sich am wachsenden Knochen auf der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse verschiedene, schon makroskopisch deutlich hervortretende Schichten unterscheiden. Der hyaline Epiphysenknorpel ist je nach dem Entwicklungsstadium, in welchem der Knochen steht, von wechselnder Mächtigkeit. Er zeigt die bekannte milchweisse mattglänzende Färbung; auf ihn folgt nach der Diaphyse hin eine bläulich durchschimmernde Schicht von circa 1,5 Mm. Dicke. Es ist dies die Zone, in welcher die lebhafte Theilung der Knorpelzellen vor sich geht. An sie schliesst sich eine grauröthliche oder gelbliche, meist etwas dünnere Schicht an, welche sich gegen die vorgenannte bläuliche Knorpelschicht in der Norm sehr scharf absetzt, während sie nach der Diaphyse hin einen allmähligen Uebergang in das Knochen- oder Markgewebe erkennen lässt. Diese gelbliche Schicht entspricht der provisorischen Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz und der Zone, in welche die erste Knochenanbildung und das Auftreten der Marksubstanz fällt. Mikroskopisch gestalten sich die Verhältnisse, wie sie in Fig. 1 dargestellt sind.

Der obere Rand des Präparats k—k zeigt das gewöhnliche Bild hyalinen Knorpels; nach abwärts bis in die Gegend k'—k' nimmt man eine veränderte Anordnung der Knorpelzellen wahr; sie stehen nicht mehr, durch die Knorpelgrundsubstanz vertheilt, in nahezu gleichen Abständen von einander, sondern sind zu kleinen Gruppen oder rundlichen Haufen vereinigt. Aus der Gestalt sowohl dieser Gruppen, als auch der einzelnen Zellen darf man auf den gemeinsamen Ursprung dieser Zellengruppen aus je einer Zelle schliessen. k'—k' bildet die obere Grenze der vorerwähnten bläulichen Schicht.

Von da abwärts (der Diaphyse zu) vergrössern sich die Knorpelzellhaufen durch weitere Wucherung, jedoch vorwiegend in einer der Knochenlängsaxe parallelen Richtung; es entstehen dadurch die sogenannten Knorpelzellreihen der Wucherungszone. Sie sind durch breitere Streifen hyaliner Grundsubstanz von einander getrennt. Die Knorpelzellen sind grösser, protoplasmareicher, als die gewöhnlichen hyalinen Knorpels, und die Grösse der einzelnen Zelle nimmt nach unten hin stetig zu. In der Höhe von kr (untere Grenze der bläulichen Zone) treten in der Knorpelgrundsubstanz feinste Körnchen auf, durch welche die hyaline Beschaffenheit verloren geht. Die Ablagerung von Kalksalzen in Form feinster Molecüle wird gegen die Knochengrenze zu so bedeutend, das die Knorpelgrundsubstanz schon makroskopisch graugelb, mikroskopisch aber bei durchfallendem Licht vollständig opak erscheint. Durch diese sogenannte provisorische Verkalkung (pk) treten auf dem Längsschnitt parallele Bälkchen hervor, zwischen welche die unteren Enden der oben erwähnten Knorpelzellreihen hereinragen. Auf dem Querschnitt betrachtet bildet die verkalkte Knorpelgrundsubstanz ein Netzwerk, dessen runde Lücken die Knorpelzellen ausfüllen. In der That stellen demnach die verkalkten Partieen des Knorpels ein System parallel laufender Röhren oder Cylinder dar, in welchen von der Seite des Knorpels her die unteren protoplasmareichen Zellen der oben erwähnten Reihen übereinander geschichtet liegen, während von den Markräumen (mr) des schon gebildeten Knochens (o) Capillaren (c) gegen die unteren Oeffnungen dieser Cylinder aufsteigen. Die Capillaren sind von granulirten Rundzellen, ähnlich den weissen Blutkörperchen, umgeben und diese erfüllen die unteren Abschnitte der Cylinder oder sogenannten provisorischen Markräume, während Knorpelzellen daselbst nicht mehr nachweisbar sind.*) Einzelne jener Rundzellen legen sich an die Innenwände der provisorischen Markräume an und erscheinen nun als Osteoblasten. Hie und da begegnet man auf Quer- und Längsschnitten einzelnen Bälkchen provisorisch verkalkten Gewebes, von einer dünnen Knochenschicht umgeben, manchmal sogar einer Schicht Osteoblasten, welche dem neugebildeten Knochen anliegen. Dass derartige Bilder nicht in jedem beliebigen Präparat angetroffen werden, hat seinen Grund in der gleichzeitig auftretenden theilweisen Resorption des provisorisch verkalkten und neugebildeten Knochengewebes. Nur einzelne der Cylinderwandungen mit dem sie bedeckenden, primär gebildeten Knochen bleiben dauernd bestehen und bilden die Begrenzung definitiver Markräume.

*) Vergl. Verf. über die Bedeutung der provisorischen Knorpelverkalkung, Archiv d. Heilk. XVI. Bd. pag. 447.

Fig. 2—4a. **Rhachitis.** (Chroms. Pr. — Haematox.) Fig. 2b, 3, 4 und 4a — Karmint.) (Vergrösserungen s. b. d. Figuren.)

Das ausschliessliche Auftreten der Rhachitis im frühen Kindesalter weist darauf hin, dass diese Erkrankung zu der Entwicklung des Knochengewebes in naher Beziehung steht. Die makroskopische Betrachtung und mikroskopische Untersuchung rhachitischer Knochen an ihrer Verknöcherungsgrenze lässt die Abweichungen von dem in Fig. 1 dargestellten (normalen) Process leicht erkennen und bestätigt obige Annahme. Makroskopisch fällt die grössere Mächtigkeit der früher besprochenen Schichten und ihre unregelmässige Anordnung zuerst in die Augen. Die bläuliche Zone der wuchernden Knorpelzellen beträgt nicht selten 8—10 Mm. Ihre Grenze gegen die gelbliche Schicht der provisorischen Verkalkung ist unregelmässig zackig; einzelne gelbliche oder grauröthliche Inseln schon verkalkten oder verknöcherten Gewebes liegen von Knorpel eingeschlossen, und Knorpelinseln begegnet man nicht selten an Stellen, welche unter normalen Verhältnissen bereits aus Knochen oder Marksubstanz bestehen sollten.

Es macht den Eindruck, als seien die Schichten in willkührlicher Weise gegen einander verschoben. Dabei fällt in den meisten Fällen ein grösserer Reichthum an Gefässen auf; namentlich scheinen sich grössere Gefässe im Knorpel zu entwickeln und in abnormer Weise in die Diaphyse einzutreten, während bei der regelrechten Verknöcherung der Knorpel der Epiphyse fast gefässlos ist und von der Diaphyse her ausschliesslich die Capillaren der Markräume gegen die Knorpelgrenze zu wuchern.

Fig. 2 stellt bei schwacher Vergrösserung einen Durchschnitt der Verknöcherungszone aus der Epiphyse eines rhachitischen Humerus dar. Der Schnitt ist analog dem in Fig. 1 abgebildeten geführt. Der obere Rand lässt normal angeordnete, relativ grosse Knorpelzellen (k—k) erkennen. Auffällig sind in diesem Abschnitte des Knorpels zwei grössere Hohlräume, welche lockeres zellenreiches Bindegewebe enthalten und ausserdem eine Arterie (ar) im Längschnitt und ein anderes ziemlich weites Gefäss im Querschnitt. Auf diese Schicht folgt die eigentliche Wucherungszone des Knorpels, welche nach aufwärts und abwärts einer scharfen Begrenzung entbehrt. Die Knorpelzellreihen (kr) laufen nur an kleinen Stellen parallel der Längsaxe des Knochens; die Zellgruppen sind unregelmässig gestaltet und es kommt in den unteren Abschnitten der Zellenreihe nur selten zur Entwicklung grösserer protoplasmareicherer Knorpelzellen. Wo sich solche entwickelt haben (vk rechts), liegen sie unregelmässig zerstreut und anstatt einer provisorischen Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz tritt eine solche der Zellen selbst ein. An anderen Stellen (kr links) bilden zwar einzelne Zellen Reihen, es verkalkt auch die Intercellularsubstanz; aber es treten von unten her nicht Gefässe heran, um provisorische Markräume zu bilden, sondern das beschriebene Gewebe liegt ringsum von wuchernden Knorpelzellen umgeben, so dass Reihenbildung und Verkalkung zwecklos erscheinen. Mit pk ist provisorisch verkalktes Gewebe bezeichnet, welches allerdings an einen Markraum (eine weisse Lücke) stösst; derselbe ist aber durch das verkalkte Gewebe scharf begrenzt, eine fortschreitende Markraumbildung in der Richtung der Knorpelzellreihen ist nirgend angedeutet, desgleichen fehlt die Anlagerung von Knochensubstanz; endlich scheint die Lücke der Querschnitt eines grösseren Gefässes zu sein, welches parallel der Wucherungsschicht verläuft und demnach das Zustandekommen der normalen Verknöcherung nicht begünstigt. Weiter abwärts liegen sehr grosse verkalkte Knorpelzellen (vk), wie sie bei der normalen Verknöcherung nicht zur Beobachtung kommen.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 2a.

Fig. 2c.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 4a.

Fig. 1. Normale Verknöcherungszone. Fig. 2-4a. Rhachitis.

A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. ...



Sie werden nach unten hin z. Th. von Markräumen (mn) z. Th. von junger Knochensubstanz (o') begrenzt. Die Linie, welche die Wucherungsschicht des Knorpels gegen das Markraum- und Knochengewebe hin bildet, ist keine horizontale, sondern eine von links oben nach rechts unten in schräger Richtung verlaufende. Auf der linken Seite der Abbildung reicht die Knochensubstanz höher herauf als rechts. In einem Markraume linker Seits ist der Knochen mit einer deutlichen Schicht von Osteoblasten (ob) besetzt. Die Knochensubstanz selbst, welche durch zahlreiche abnorm weite Markräume vielfach unterbrochen ist, unterscheidet sich namentlich in zwei Puncten von normalem Knochen; einmal nämlich scheinen gewisse Partieen direct durch Verkalkung von Knorpel entstanden zu sein, dann aber finden sich in diesem osteoiden Gewebe resp. Knochen Einschlüsse von gut ausgebildetem Knochengewebe (o links), welche auf eine Einschmelzung der Knochensubstanz und nachherige Anbildung von neuem Knochengewebe hinweisen. (Vergl. Taf. XXVIII. Fig. 1a. o.)

Endlich begegnet man Einschlüssen von entweder noch normalen oder verkalkten Knorpelzellen (vk links. Vergl. ausserdem Fig. 2c). Diese Stellen sind es, welche makroskopisch als bläuliche Inseln in der gelben Verknöcherungszone sichtbar sind.

In Fig. 2a ist ein kleines Stück aus der Schicht des wuchernden Knorpels dargestellt. Die Mehrzahl der Knorpelzellen stehen in länglichen Gruppen zusammen und eine helle Zone von Pericellularsubstanz, welche die Knorpelzellreihen umgibt, weist auf den gemeinsamen Ursprung der bei einander liegenden Knorpelzelleu aus einer Zelle hin. Abnorm ist nur die beginnende Verkalkung der Intercellularsubstanz zwischen Zellen derselben Reihe; die Verkalkung ist durch dunklere Färbung auf der Figur angedeutet. Die Unregelmässigkeit der Wucherung zeigt sich aber auch darin, dass zwischen den Zellgruppen zerstreut hie und da einzelne Knorpelzelleu (c) liegen, welche keine Merkmale der beginnenden Wucherung erkennen lassen. Es ist wahrscheinlich, dass derartige Zellen trotzdem in einer späteren Periode proliferiren können, während sich das umgebende Gewebe bereits in einem fortgeschritteneren Stadium der Entwicklung befindet resp. durch Knochensubstanz ersetzt ist.

In Fig. 2b ist ein Stück aus dem unteren Abschnitt der Knorpelwucherungszone abgebildet. Die in die Grundsubstanz (k) eingebetteten Knorpelzellen (kr) sind grösser als die in Fig. 2a dargestellten; sie liegen dichter gedrängt und zeigen deshalb zum Theil eine bedeutende Abplattung; einzelne dieser Zellen sind durch Kalkimprägnation feinkörnig, durch Kalkmolecüle getrübt (vk); das untere Drittel des Präparats besteht zum grössten Theil aus Bindegewebe (b), in welchem neben zahlreichen rundlichen Zellen (ihre Kerne sind durch Karmintinction deutlicher gemacht) einzelne Gefässe (g) liegen; ihre Lumina enthalten noch hie und da rothe Blutkörperchen. Zerstreut im Bindegewebe begegnet man vielen grössereu, scharf conturirten, ein- und mehrkernigen Knorpelzellen; eine derselben (*) hat einen sternförmigen Kern, wie man ihn vorzugsweise bei Knorpelzellen findet, die in Verknöcherung begriffen sind. Es scheint hier eine vorzeitige Markraumbildung stattgefunden zu haben, bei welcher es sich vorwiegend um einen Untergang der Knorpelgrundsubstanz handelte, während die Knorpelzellen erhalten blieben und vollkommen atypisch im Bindegewebe des Markraums eingeschlossen liegen. Ob derartige Knorpelzellen zu Grunde gehen oder weiter wuchern und direct die normale Verknöcherung beeinträchtigen können, ist im einzelnen Falle nicht zu entscheiden.

Fig. 2c zeigt einen Knorpeleinschluss (k) in wohlausgebildetem Knochengewebe (o); in letzterem findet sich rechterseits ein Haversisches Canälchen (oc), linkerseits eine kleine, stark glänzende, sehr scharf begrenzte Insel (pk), welche wahrscheinlich einen Rest der provisorischen Verkalkung darstellt. Der Knochen (o) ist deutlich lamellös geschichtet und wird von normalem gefässhaltigen Markgewebe (mr) begrenzt. Die eingeschlossenen Knorpelzellen (k) zeigen die mannigfachsten Theilungsvorgänge. Die Schärfe ihrer gegenseitigen Begrenzung scheint stellenweise von einer beginnenden Imprägnation mit Kalksalzen herzurühren.

Es ist möglich, dass solche Knorpelzellen durch die physiologische Knochenresorption bei der Markraumbildung wieder frei werden. Sie gehen dann entweder zu Grunde, oder bedingen weitere Irregularitäten im Knochenwachsthum, solange letzteres noch nicht abgeschlossen ist. Möglicherweise werden sie die Veranlassung zur Bildung centraler Enchondrome. (Vergl. Taf. XXIX. Fig. 4 u. Erklrg.)

Das in Fig. 3 abgebildete Präparat stammt aus einer knotigen Anschwellung, wie solche bei rhachitischen Kindern häufig auf der Grenze zwischen dem knorpeligen und knöchernen Theil der Rippen gefunden werden. Die untere Hälfte zeigt Knorpelzellen in Reihen angeordnet (kr) und noch in Theilung begriffen. Die provisorische Verkalkung (pk), welche die obere Hälfte der Abbildung darstellt, ist insofern abnorm, als sie nicht zwischen den Reihen der Knorpelzellen fortschreitet, sondern die Grundsubstanz (resp. Pericellularsubstanz) zwischen je zwei Knorpelzellen betrifft. Hierdurch entsteht ein engmaschiges Netzwerk oder ein aus verkalkter Knorpelgrundsubstanz bestehendes spongiöses Gewebe, in dessen Lücken die später gleichfalls verkalkenden Knorpelzellen eingelagert sind.

Auch das Dickenwachsthum rhachitischer Knochen zeigt Abweichungen vom physiologischen Typus; das Periost ist leichter abziehbar, seine innere Schicht besteht aus einem schon makroskopisch gefässreichen sulzigen Gewebe; die unter dem Periost gelegene Knochenrinde lässt mehr und grössere Gefässkanäle erkennen, und erscheint dadurch spongiös; sie ist weicher als normal und verhält sich ähnlich dem Taf. XXVIII. Fig. 1a abgebildeten Callusgewebe. In Fig. 4 ist ein Schnitt durch die Rinde einer rhachitischen Tibia abgebildet; mit po ist das Periost bezeichnet, dessen gequollene Faserzüge auf dem Querschnitt getroffen sind. Die nach links gewendete innere Fläche desselben wird von einem aus kleinen Rundzellen bestehenden Gewebe gebildet, welches sich in Form von Zapfen zwischen die mit o' bezeichneten Knochenbälkchen fortsetzt. Diese Zapfen sind gefässreich und gehen, wie stellenweise sichtbar, direct in das Markgewebe (mr) über. Letzteres unterscheidet sich von dem Gewebe der inneren Periostschicht nur dadurch (s. Fig. 4a), dass seine Zellen mehr spindelig erscheinen und den relativ weiten Capillaren (cp) parallel angeordnet sind. Verfolgt man von rechts nach links das mit o' bezeichnete Knochengewebe, so ergiebt sich eine Aenderung seines Charakters: nahe dem Periost betseht es aus kleinen rundlichen Zellen, welche in einer hyalinen, nur undeutlich verkalkten Grundsubstanz eingebettet liegen; mehr nach links ist die Verkalkung eine stärkere; die Zellen stellen unregelmässige, rundliche, den Knochenkörperchen ähnliche Höhlungen dar, in denen der Zellkern nicht mehr nachweisbar ist. Die Intercellularsubstanz ist entweder feinkörnig wie bei verkalktem Knorpel — und dann treten die Zellconturen besonders deutlich hervor — oder sie ist gleichmässig durchscheinend wie Knochensubstanz. Dieser mit o' bezeichnete, zuerst auftretende Knochen ist im Grunde nur ein osteoides Gewebe und vertritt die Stelle der provisorisch verkalkten Knorpelgrundsubstanz, wie sie beim Längswachsthum der Knochen zur Beobachtung kommt. (Vergl. Fig. 1 ders. Taf.) Auf der rechten Seite des Präparats liegt dieser osteoiden Substanz (o') das Markgewebe (mr) allenthalben unmittelbar an, während es nach links hin allmählig an Mächtigkeit abnimmt. Die Verkleinerung der Markräume ist das Resultat einer wirklichen Knochenbildung, welche von dem Gewebe der Markräume durch Osteoblasten vermittelt wird. Der gebildete Knochen (o) lagert sich an das Balkenwerk des osteoiden Gewebes o' in Form von Lamellen solange an, bis an Stelle des Markraumes nur ein Kanal für das meist central liegeude Capillargefäss (cp') übrig bleibt. Es entsteht auf diese Weise je näher der Markhöhle des Knochens eine Rinde von compacter Knochensubstanz. Dieselbe unterscheidet sich makroskopisch in Nichts von normalem Rindeuknochen; mikroskopisch jedoch finden sich in der Knochensubstanz die Reste des provisorisch verkalkten osteoiden Gewebes eingeschlossen.

Bei den bedeutenden Umlagerungen, welche namentlich der rhachitische Knochen im weiteren Wachsthumsverlaufe durch Resorption und Apposition erleidet, und welche ihn endlich geschickt machen, den statischen Forderungen, die an ihn gestellt werden, zu genügen, ist es leicht verständlich, dass man nur selten im späteren Alter den Resten des osteoiden Gewebes begegnet; ausserdem sind die hierauf bezüglichen Untersuchungen nicht zahlreich und keineswegs abgeschlossen.

In Fig. 4a ist ein kleines Stück osteoiden Gewebes (o') dargestellt, welches vom Periost (po) nach rechts hin begrenzt wird. Die innere Lamelle des letzteren besteht aus rundlichen Zellen (c), welche direct der Knochenbildung vorzustehen scheinen. Zwei Markräume sind an den Durchschnitten von Gefässen (g) und den mehr spindeligen Zelleu ihres Bindegewebes kenntlich. Die meisten der in dem osteoiden Gewebe liegenden Zellen sind von länglicher Form, lassen einen deutlichen Kern — einzelne sogar feine Ausläufer wie Knochenkörperchen — erkennen.

Erklärung zu Tafel XXVI.

Fig. 1 u. 1a. **Blutungen in Periost und Knochen.** (Chroms. Pr.—Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Abgesehen von denjenigen Blutungen, welche bei Zertrümmerung eines Knochens in dessen Markräume oder unter das Periost erfolgen, gehört das sogenannte Kephalaematom der Neugeborenen zu den häufiger vorkommenden traumatischen Blutungen. Es scheint diese Art der Hämorrhagie weniger von dem andauernden Druck oder der Quetschung herzurühren, welche die Kopfhaut des Kindes innerhalb der Geburtswege erleidet (Caput succedaneum), als von den oft bedeutenden Verschiebungen der Kopfknochen, besonders der Scheitelbeine über und gegen einander. Durch diese Verschiebung kommt eine Zerrung, endlich eine Ablösung des Pericraniums vom Knochen zu Stande und eine solche muss nothwendig die Zerreissung derjenigen Gefässe zur Folge haben, welche aus dem noch vorwiegend spongiösen Knochen in grosser Anzahl in das Pericranium übertreten. Hieraus erklärt sich einmal das fast ausschliessliche Vorkommen des Kephalaematoms auf einem, manchmal auf beiden Scheitelbeinen und dann auch der häufigste Sitz der Blutung, unmittelbar unter resp. in dem Periost und in den Markräumen des Knochens.

Fig. 1 stellt den senkrechten Durchschnitt eines linken Os parietale dar, oben von der Kopfschwarte, unten von der Dura mater bedeckt, welche letztere dem Knochen noch allenthalben fest anliegt. In der mit e—e bezeichneten äusseren Hautdecke sind die Längs- und Schiefschnitte zahlreicher Kopfhaare sichtbar, leicht kenntlich an der zwiebelartigen Anschwellung ihrer Wurzel. Die nach links gelegenen berühren fast unmittelbar den oberen Rand der mit h bezeichneten Blutlache. Die Blutung endigt nach rechts hin spitz, das heisst flach zwischen den Bindegewebsfasern des Unterhautzellgewebes und ist von mehreren feinen Fäden durchsetzt, welche die abgedrängte Hautschicht mit den noch den Knochen bedeckenden Bindegewebsfasern zu verbinden scheinen. Es sind dies jedoch keine organisirten Gewebselemente, sondern Fibrinfasern. Das Kephalaematom nimmt meist in den ersten Tagen nach der Geburt noch an Ausdehnung zu; im vorliegenden Falle war der zufällig gefundene Bluterguss nur wenige □Ctm. gross und flach, da die weitere Blutung durch den Tod des zu früh geborenen Kindes schon nach wenigen Stunden sistirt wurde. Daher mag es kommen, dass eine vollständige Loslösung des Epicraniums nur in der Mitte der Blutgeschwulst eingetreten war, während an ihrem Rande, der in der Abbildung vorliegt, das Periost (po) noch am Knochen (o) festhaftet. Allerdings ist es mit rothen Blutkörperchen allenthalben durchsetzt; seine Zellen sind mit Blutfarbstoff getränkt und haben die Tinctionsfärbung nicht angenommen, so dass sie im Vergleich zu den rechts (po) liegenden undeutlich und verwaschen erscheinen.

Der durchschnittene Knochen (o) bildet ein aus nahezu gleich dicken Bälkchen bestehendes Netzwerk; er ist vollständig spongiös, so dass eine dichtere Rindenschicht, analog der späteren Tabula vitrea, noch nicht existirt, sondern die Markräume und deren Gefässe stellenweise direct in das Gewebe des Peri- resp. Endocraniums übergehen. Die Markräume (mr) sind zum kleineren Theil mit foetalem sogen. rothen Knochenmark erfüllt, zum grössern Theil bilden extravasirte rothe Blutkörperchen wie bei mr' ihren Inhalt. Die Dura mater (dm) besteht aus einem straffen, dem Knochen fest anliegenden, aber zellenreichen Bindegewebslager, in welchem einzelne Gefässdurchschnitte sichtbar sind. Die rechte Seite der inneren, auch unter normalen Verhältnissen mehr lockeren Schicht der harten Hirnhaut enthält eine mit h' bezeichnete Blutung. In Folge derselben erscheint die bindegewebige Structur verwischt; im Präparat war das Gewebe braunroth gefärbt; rundliche Zellen, wahrscheinlich weisse Blutkörperchen liegen theils an der hämorrhagisch infiltrirten Stelle, theils in deren nächster Umgebung zu kleinen Herden angeordnet und sind in der Abbildung durch kleine Kreise angedeutet. Die Umgebung der Hämorrhagie nach rechts hin war odematös; das lockere Bindegewebe ist in ein weitmaschiges Netz verwandelt, dessen Lücken früher mit Oedemflüssigkeit gefüllt waren.

Da bei der Haematombildung das Pericranium, welches die Stelle des Periosts vertritt, in toto abgehoben wird und durch diese Läsion seine knochenbildende Eigenschaft nicht verliert, so muss im weiteren Verlauf eine Knochenlamelle zwischen Pericranium und Blutextravasat entstehen. Das Stadium, in welchem das vorliegende Haematom zur Beobachtung kam, ist ein zu frühes, als dass es schon die Andeutung der Knochenneubildung erkennen liesse.

In Fig. 1a sind zwei Knochenbälkchen (o) des spongiösen Schädeldaches abgebildet. Die Knochenkörperchen enthalten noch überall Zellkerne, die sich mit Haemotoxylin lebhaft gefärbt haben. Der grösste Theil des Markraumes (mr) ist mit rothen Blutkörperhen erfüllt; dass dieselben extravasirt sind, beweist nicht nur ihre Vertheilung über Strecken, welche an Weite jedes Markraumgefäss übertreffen, sondern besonders das Vorkommen von Durchschnitten intacter Blutcapillen (cp), bei welchen sodann sowohl das Lumen als die Umgebung mit rothen Blutkörperchen erfüllt ist. Ausser diesen liegen, meist auf kleinere Herde zusammengedrängt, (in Mitte der Figur) normale Markzellen und weisse Blutkörperchen, welche in Folge der Säureeinwirkung beim Entkalken des Knochens gequollen sind. Hier und da begegnet man vielkernigen Markzellen, deren eine mit c bezeichnet ist.

Fig. 2. u. 2a. **Rareficirende Periostitis.** (Chroms. Pr. —Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{500}/_{1}$.

Bei einem Arbeiter in mittleren Jahren wurde wegen einer complicirten Unterschenkelfractur mit consecutiver Kniegelenksentzündung die betreffende Extremität nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer amputirt. Das Periost der Tibia war in grosser Ausdehnung verjaucht, der darunter liegende Knochen oberflächlich necrotisch. An denjenigen Stellen, an welchen der Process noch im Fortschreiten begriffen war, lag die straffe etwas ödematöse Bindegewebslamelle des Periosts dem Knochen noch relativ fest auf; jedoch war die rauhe Oberfläche desselben von der Beinhaut durch eine dünne Schicht Eiter getrennt, welche beim Einschneiden in Tropfen hervorquoll. Einer solche Stellen ist das Präparat in Fig. 2 (Vergr. $90/_{1}$) entnommen.

Der Schnitt ist senkrecht auf den entkalkten Knochen geführt und lässt oben das nahezu normale periostale Bindegewebe (po—po) erkennen. Nur fallen in dem fast zellarm erscheinenden Gewebe nach der Tinction mit Haematoxylin zahlreiche Bindegewebskörperchen auf, an welchen jedoch Proliferationsvorgänge nicht nachweisbar sind.*) Die dem Knochen zugekehrte Seite des Periosts ist zottig: zahlreiche Bindegewebsfasern ziehen in schiefer Richtung abwärts gegen den Knochen (o) und werden, je näher sie letzterem liegen, durch Eiterinfiltration undeutlicher, um endlich in einer Schicht reinen Eiters, welcher die Oberfläche des Knochens bedeckt, zu verschwinden.

Der Knochen ist scharf, aber unregelmässig gegen diese Eiterschicht hin begrenzt; die kleinen muldenförmigen Vertiefungen (Howship'sche Lacunen), welche die Rauhigkeit der Knochenoberfläche bedingen, lassen auf dem senkrechten Durchschnitte die Begrenzungslinie des Knochens als eine unregelmässig zackige oder wellige erscheinen. In der dem cariösen Knochen (o) anliegenden Eiterschicht fallen viele grössere, stärker gefärbte (schraffirt gezeichnete) Schollen oder Zellen auf (r), es sind vielkernige Riesenzellen oder Osteoklasten, welche eigentlich in der Concavität der Howship'schen Lacunen liegen, hier aber der Mehrzahl nach durch mechanische Insulte aus ihrer normalen Lage gerückt sind. (Vergl. Fig. 2a—4 ders. Taf.)

Fig. 2a**) stellt ein kleines Stück der cariösen Rinde desselben Knochens (o) bei starker Vergrösserung dar. In zwei relativ tiefen Lacunen liegen, sie vollständig erfüllend, Riesenzellen (r). Bei der gewählten Einstellung, welche den scharfen Knochenrand der Lacune deutlich erkennen lässt, sind nur wenige Kerne in den Riesenzellen sichtbar und zudem sind sie durch die für diese Gebilde charakteristische Körnung des nicht tingirten Protoplamas etwas undeutlicher als sonst. Die mit l bezeichnete Lacune mündet an ihrem Grunde in ein Knochenkörperchen, dessen Ausläufer nach abwärts eine kleine Strecke weit zu verfolgen sind. Es ergibt sich aus dieser Stelle, dass die fortschreitende Resorption nicht an die räumliche Ausdehnung des je einem Knochenkörperchen zukommenden Territoriums gebunden ist. Bei l' sieht man auch mehrere flache Lacunen von oben, so dass die scharfen Kanten und Firsten zwischen den einzelnen Excavationen deutlich hervortreten. In mehreren Knochenkörperchen liegen Zellen oder Protoplasmaklumpen, wie sie in jugendlichen (Vergl. Fig. 1a ders. Taf.) und entzündlich veränderten Knochen häufig angetroffen werden. Sie scheinen weder zu Eiterkörperchen noch zu den oben erwähnten Osteoklasten in irgend welcher Beziehung zu stehen.

---

*) Das entzündliche Oedem, welches die Gewebe in nächster Nähe des Eiterherdes durchdringt, mag eine Quellung der Fasern, vielleicht auch der einzelnen Zellen selbst hervorgerufen und sie der Imbibition mit Farbstoff zugänglicher gemacht haben.

**) Das Präparat ist ungefärbt und in Glycerin eingebettet.

Fig. 1.

c, h, po, o, mr, dm, h', mr', 90/1

Fig. 1a.

o, cp, mr, c, 300/1

Fig. 2.

po, o, p, 90/1

Fig. 2a.

r, t, t', o, 500/1

Fig. 3.

cl, mr, p, 90/1

Fig. 3a.

o, p, cl, 500/1

Fig. 4.

o, f, r, 300/1

Fig. 1 u. 1a. Blutungen in Periost und Knochen. Fig. 2–4. Rarefizirende Periostitis und Ostitis.

Dr. A. Thierfelder, fec.

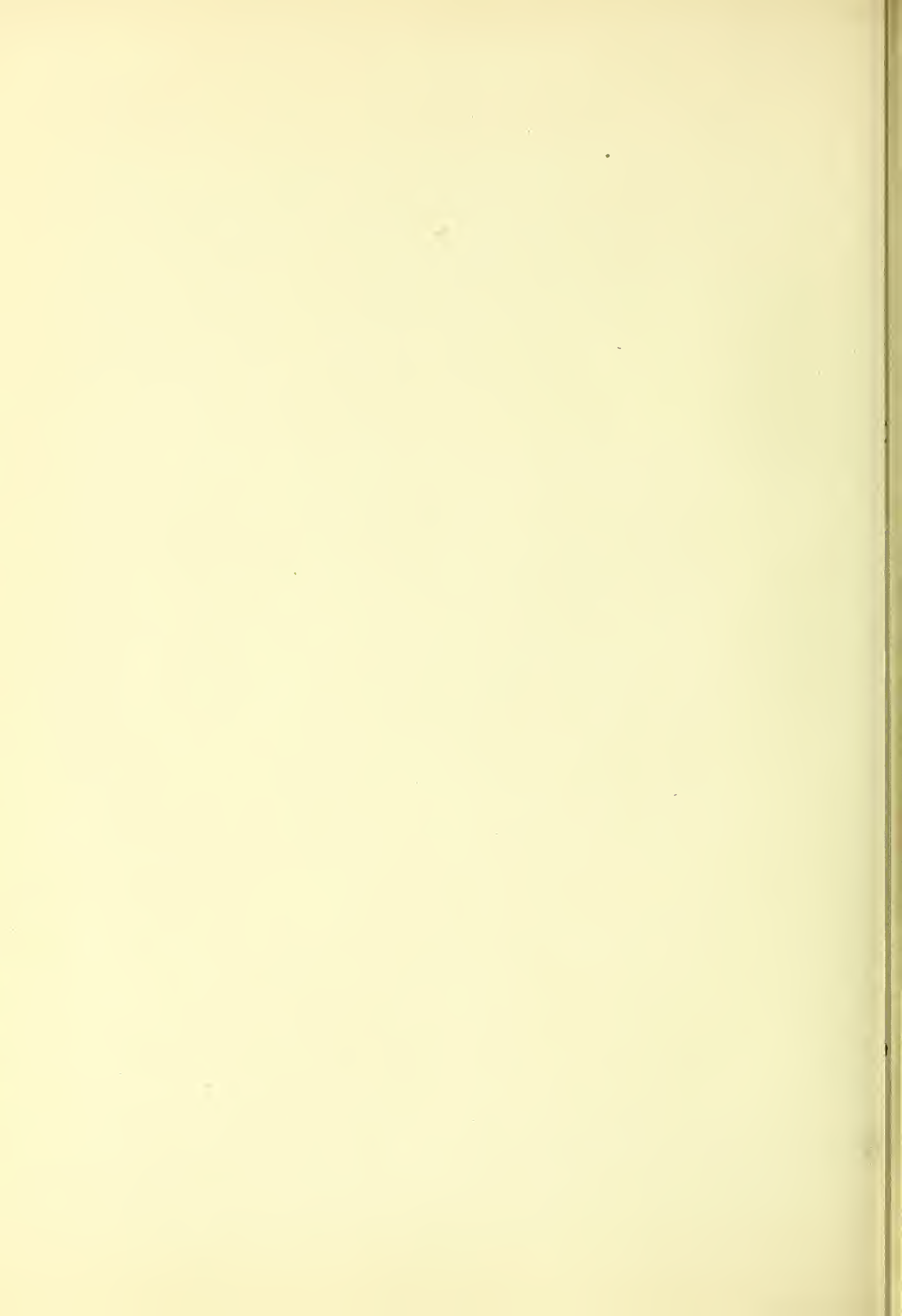


Fig. 3 u. 3a. Rareficirende Ostitis, von den Haversischen Kanälen der Rindensubstanz ausgehend. (Chroms. Pr. —Glycerin.) $^{90}/_{1}$. $^{500}/_{1}$.

Bei subperiostaler Caries eines Knochens (rareficirende Periostitis) finden sich häufig auch in den tiefer liegenden Abschnitten der Knochenrinde Veränderungen, ohne dass dabei jedesmal eine Miterkrankung des nächstliegenden Markes nachweisbar wäre. Diese Veränderungen beziehen sich auf die Haversischen Kanälchen, deren unter normalen Verhältnissen nahezu gleichkalibrirte Wandungen dann Ausbuchtungen zeigen, analog den Howship'schen Lacunen der freien periostalen Knochenoberfläche.

In dem auf Fig. 3 abgebildeten Haversischen Kanälchen (cl) sind diese Ausbuchtungen mit glänzenden Protoplasmaklumpen ausgefüllt, welche an diesen Stellen die charakteristischen Gewebselemente eines Blutgefässes nicht mehr erkennen lassen. Diese Protoplasma-Anhäufungen gleichen vollständig der im benachbarten Markraume (mr) liegenden Riesenzelle (r).

Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 3a) erkennt man in diesen glänzenden Anhäufungen, welche das Kanälchen (cl) ausstopfen, auch mehrere blasse Kerne, jedoch nur undeutlich, da der gezeichnete Durchschnitt etwas unter der Schnittfläche des Präparates gelegen ist. Ausser diesem vielkernigen grossen Protoplasmaklumpen finden sich im Kanälchen noch kleinere granulirte Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen und einzelne Bindegewebsfasern, welche dem wahrscheinlich zerstörten Capillargefäss des Haversischen Kanälchens angehören. An den im angrenzenden Knochen (o) gelegenen Knochenkörperchen sind keine nennenswerthen Veränderungen.

Fig. 4. Rareficirende Ostitis und Osteomyelitis. (Chroms. Pr. — Glycerin.) $^{300}/_{1}$.

Je verschiedener die äusseren und makroskopisch erkennbaren erhältnisse sein mögen, unter denen eine Entzündung des Knochenmarkes und eine secundäre Einschmelzung der Knochensubstanz eintritt, um so gleichförmiger ist mit wenigen Ausnahmen der mikroskopisch nachweisbare Process, welcher den genannten Veränderungen zu Grunde liegt. Das abgebildete Präparat stellt zwei Knochenbälkchen aus der spongiösen Substanz eines Brustwirbels dar, bei sog. scrofulöser Caries der Wirbelsäule.

Das Periost auf der Vorderfläche des Wirbelkörpers, welcher von oben nach unten zusammengedrückt erschien, bildete die Decke eines fluctuirenden, weit in die Spongiosa hineinreichenden Abscesses. Sein Inhalt war im Centrum eine dünne, jaucheähnliche, missfarbige Flüssigkeit, am Rande ein dickflüssiger Eiter. Beim Eröffnen des Abscesses blieb die eiterige periphere Schicht zwischen den Bälkchen des spongiösen, daselbst noch erhaltenen Knochengewebes liegen, während der dünne Inhalt abfloss.

Fig. 4 stellt zwei solche Knochenbälkchen (o) dar. Ihre Begrenzung gegen die Markmasse ist durch zahlreiche, bald kleine, bald grössere Lacunen unregelmässig zackig. Einzelne derselben sind von Riesenzellen ausgefüllt, bei anderen Lacunen liegt eine Riesenzelle (r) dem retrahirten Markrauminhalte fest an, jedoch meist einem Knochenausschnitte so gegenüber und von einer Gestalt, welche die nahe Beziehung der Zelle zur Lacune deutlich erkennen lässt. Die makroskopisch gelbe Farbe der Markmasse wird nicht nur durch die reichliche Ansammlung von Eiterzellen, sondern zum Theil — wenigstens im vorliegenden Falle — auch durch die Reste des normalen Markrauminhaltes durch Fettzellen (f) hervorgerufen. Daneben sieht man einzelne ödematös aufgequollene Bindegewebsfasern und rechts oben eine Ansammlung rother Blutkörperchen, augenscheinlich von einer Capillarmembran zusammengehalten. Einige rothe Blutkörperchen liegen auch zerstreut zwischen den Eiterzellen und weisen auf die bei diesem Processe gewiss häufig eintretenden kleinen Gefässzereissungen oder die grössere Durchlässigkeit von entzündlich veränderten Gefässwandungen hin.

Erklärung zu Tafel XXVII.

Fig. 1. **Rareficirende sogenannte vasculöse Ostitis.** (Chroms. Pr. — Glycerin.) $^{320}/_{1}$.

Ausser dem auf der vorigen Tafel dargestellten, für die gewöhnliche rareficirende Ostitis typischen Knochenschwund kommt noch eine Form desselben vor, bei welcher sich die Halisterese nicht auf die Einwirkung von besonderen Zellen (Riesenzellen, Osteoklasten) zurückführen lässt: die sogenannte vasculöse Ostitis. Sie führt nicht direct zur Abnahme der Dicke eines Knochenbälkchens durch allseitige lacunäre Arrosion (Caries) seiner den Markräumen zugekehrten Flächen, sondern bewirkt ein Poröswerden des betreffenden Knochenstückes; es entwickeln sich feine Kanäle (Canaliculisation), welche entweder einen Rindenknochen von den Haversischen Kanälen aus nach der nächsten Periostfläche oder Markhöhle durchsetzen, oder auch ein spongiöses Knochenbälkchen in gleicher Weise von Markhöhle zu Markhöhle. Oft kommen, wie auch im vorliegenden Fall, beide Formen des Knochenschwundes dicht neben einander vor. (Vergl. ausserdem: Fig. 4 ders. Taf. u. Taf. XXX, Fig. 5.)

In Fig. 1 ist der senkrechte Durchschnitt einer dünnen Knochenplatte aus der Rindensubstanz einer cariösen Tibia dargestellt; sie wird von 3 resp. 4 nahezu parallel laufenden Kanälchen durchbohrt.

In Folge eines Trauma (Hufschlagverletzung) hatte sich an der linken Tibia und Fibula eines jungen gesunden Mannes eine anfangs rareficirende, später osteoplastische Periostitis entwickelt. Wie sich im weiteren Verlaufe herausstellte, bedeckten die Periostwucherungen mehrere kleinere und einen grösseren Rindensequester. Bei der vorgenommenen Seqestrotomie mussten Theile der neugebildeten Knochensubstanz sowie der Rindenschicht der Tibia entfernt werden. Einen Durchschnitt durch letztere stellt Fig. 1 dar.

Der obere Rand der Abbildung wird von einer Schicht lockeren, fein faserigen Bindegewebes gebildet. Es ist mässig zellenreich; die Zellen sind klein und unterscheiden sich nicht von normalen Bindegewebszellen. Bei g ist der Durchschnitt eines Capillargefässes sichtbar. Wo diese Schicht dem an seiner charakteristischen Structur kenntlichen Knochen anliegt, findet sich eine Ansammlung dichtgedrängter, durch die Säureeinwirkung (bei der Entkalkung) etwas gequollener, länglich runder Zellen (ob—ob). Die Zellen stehen, obgleich einzelne aus ihrer Lage verrückt sein mögen, ähnlich wie Cylinderepithelien aneinandergedrängt und stellen die Osteoblastenschicht des unteren, in Wucherung begriffenen Periosts dar. Der Knochen ist von den vorerwähnten Kanälen, deren einer mit (cl) bezeichnet ist, durchsetzt. Wenn man die Lage der noch intacten Knochenkörperchen und die der Kanälchen mit einander vergleicht, so ist leicht zu constatiren, dass die Kanäle zum Theil an Stelle der Knochenkörperchen liegen und wohl durch Erweiterung und nachherige Confluenz der erweiterten Höhlen entstanden sein mögen. Darauf weist auch die oft zackige Begrenzung der Kanäle hin und der nicht selten nachweisbare directe Zusammenhang der Kanäle mit noch kenntlichen Knochenkörperchen. Während die grosse Mehrzahl Knochenkörperchen parallel der periostalen Oberfläche des Bälkchens angeordnet sind, finden sich an dem unteren unregelmässig gezackten Rande desselben einzelne concentrisch angeordnete Knochenkörperchen, welche dem Lamellensystem eines quergetroffenen Haversischen Kanälchens entsprechen.

Nach oben zu werden diese Lamellen von einem der neugebildeten Kanälchen durchbrochen. Wenn es auch nicht in jedem Falle möglich ist, Gefässe innerhalb der Canaliculi nachzuweisen, so deutet doch zweierlei in der Abbildung darauf hin, dass sie mit einem fassrigen Gewebe erfüllt sind; einmal lassen sich an der oberen Mündung einzelne Osteoblasten noch innerhalb der Kanäle liegend erkennen und nach unten zu sieht man aus dem mittleren, das ganze Knochenbälkchen in seiner Mitte durchbohrenden Kanälchen den faserigen Inhalt in das Markraumgewebe (mr—mr) ausstrahlen.

An dem unregelmässig zackigen Knochenrand, welcher den Markraum (mr) nach oben hin begrenzt, findet sich eine grössere Lacune, welche in frischem Zustande wohl mit den unmittelbar darunter liegenden Riesenzellen (r r) ausgefüllt war. (Vergl. vor. Taf. Fig. 4.)

Fig. 2. **Rareficirende und ossificirende Ostitis.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$.

Das Präparat stammt aus den chronisch entzündeten Fusswurzelknochen eines 11jährigen Knaben. Tuberculose war bei denselben nicht nachweisbar. Auch heilte nach Herausnahme der cariösen Knochen die Wunde relativ rasch.

Entsprechend dem chronischen Verlauf, welchen derartige Entzündungen meist nehmen, begegnet man auf den verschiedensten Durchschnitten durch solche entzündete Knochen nur selten grösseren Eiteransammlungen oder einer lebhafteren Hyperämie, wie sie den frischen Entzündungen der verschiedenen Organe eigenthümlich sind. Das Markgewebe der vorwiegend spongiösen Fusswurzelknochen war in eine gallertähnliche, grauröthliche Masse verwandelt, von welcher ein eiterähnliches Secret durch Darüberstreichen mit dem Messer nicht gewonnen werden konnte. Trotz des feuchten Glanzes des eben beschriebenen Gewebes war es wenig saftreich und blutarm. Ueberall liessen sich die kleinen spongiösen Knochenbälkchen mit der Pincette leicht herausnehmen und nur selten blieb Markgewebe an ihnen haften. Es schien somit schon makroskopisch der Zusammenhang zwischen Mark und Knochensubstanz in abnormer Weise gelockert. Diesem grob anatomischen Verhalten entspricht der mikroskopische Befund.

Der grösste Theil von Fig. 2 zeigt ein fein faseriges, von zahlreichen Gefässen durchzogenes Markgewebe (mr). Die Gefässe sind zum Theil an den quer durchschnittenen Lumina kenntlich, zum Theil markiren sie sich durch zarte Stränge, welche aus parallel liegenden länglichen Kernen gebildet zu sein scheinen. Sie sind der Mehrzahl nach vom Charakter der Capillaren. Nur in dem grösseren, rechts oben gelegenen Markraumabschnitt ist der Schiefschnitt einer kleinen Markarterie (ar) sichtbar. — Hauptsächlich um die kleinen Gefässe herum, aber auch sonst ziemlich gleichmässig zerstreut liegen zahlreiche Rundzellen. Ihre Kerne, welche in Folge der Hämatoxylinfärbung intensiv tingirt sind, erscheinen auf der Abbildung als dunklere Ringe und Pünctchen. Nirgends, auch da, wo sie dichter gedrängt liegen, machen sie, selbst bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, den Eindruck von Eiteransammlungen. Sie sind wohl, wie der grösste Theil der vorerwähnten Capillaren, als neu gebildetes Binde- oder Granulationsgewebe zu betrachten, wie es sich bei den zahlreichen chronischen Entzündungen auch anderer Organe häufig entwickelt. Die Lücken des Bindegewebes, welche auf der Abbildung stellenweise durch einen gelbgrauen Ton markirt sind, erscheinen bei starker Vergrösserung mit einer feinkernigen amorphen Masse erfüllt, wahrscheinlich eine leicht gerinnbare eiweisshaltige Intercellularflüssigkeit.

Die in das Markgewebe eingelagerten Knochenbälkchen, deren einige mit (o) bezeichnet sind, bieten insofern ein eigenthümliches Aussehen, als ihre nach rechts und oben (dem Centrum des Knochens) zugewendeten Begrenzungslinien die charakteristischen Veränderungen der cariösen Arrosion zeigen: deutliche Lacunen, zahlreiche Riesenzellen (r), — während die nach links und unten gerichteten Ränder mit einer dichten Schicht von Osteoblasten (ob) bedeckt sind. Es findet demnach an den centralen Begrenzungsflächen der Markräume eine Resorption der Knochensubstanz, an den peripheren dagegen eine Apposition von neuem Knochen statt.

Denkt man sich den Process eine längere Zeit andauern, so muss eine Knochen-Expansion resultiren, welche in der normalen Vergrösserung des Markraumes beim Dickenwachsthum der Röhrenknochen ihr physiologisches Analogon hat.

Fig. 3. **Heilende Ostitis.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Bei einem dem in Fig. 2 abgebildeten ähnlichen Falle von chronischer Ostitis der Fusswurzelknochen, bei welcher aber wegen Fortschreiten des Processes auf den unteren Abschnitt der Tibia und Verjauchung der Weichtheile des Unterschenkels die Amputation nothwendig wurde, fanden sich die primär erkrankten Fusswurzelknochen zwar in ihren Formen verschiedenartig alterirt — ihre Gelenkflächen waren zum Theil ankylotisch mit einander verbunden —, ein Entzündungsprocess aber war an ihnen nicht mehr nachweisbar. Der Inhalt der Markräume hatte die früher erwähnte sulzige Beschaffenheit verloren, aber trotzdem wurde er nicht von normalem fetthaltigem Markgewebe gebildet, sondern von einem festen gefässarmen, schon makroskopisch sehnen- oder narbenartigen Bindegewebe.

Fig. 3 zeigt bei stärkerer Vergrösserung einige Knochenbälkchen (o), an denen bis auf ihre unregelmässige Begrenzung nichts Abnormes auffällt. Dazwischen breitet sich eine gefässarme, fein faserige Bindegewebsmasse (mr) aus, deren Anordnung insofern auffällig erscheint, als die Bindegewebsfasern nicht parallel

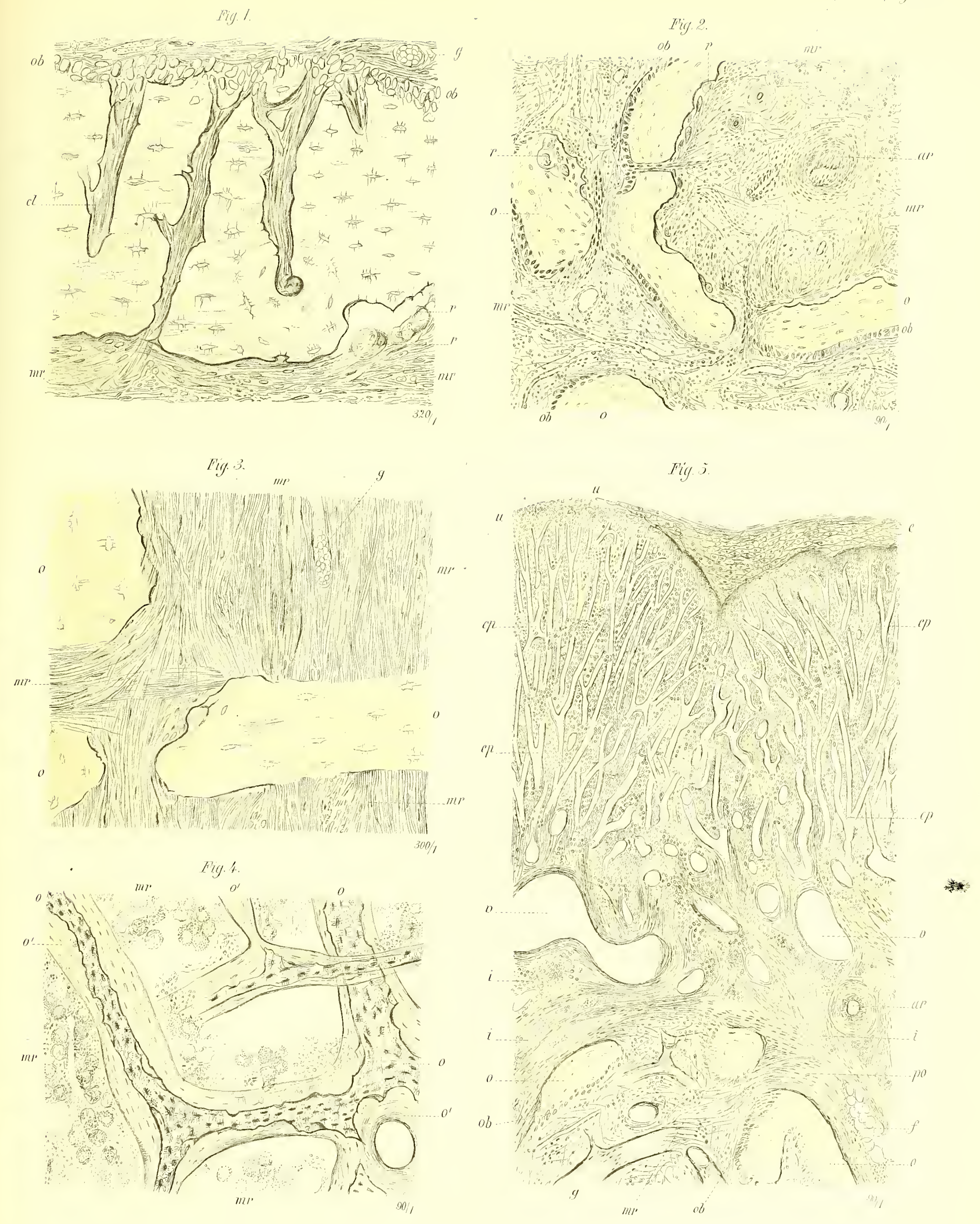
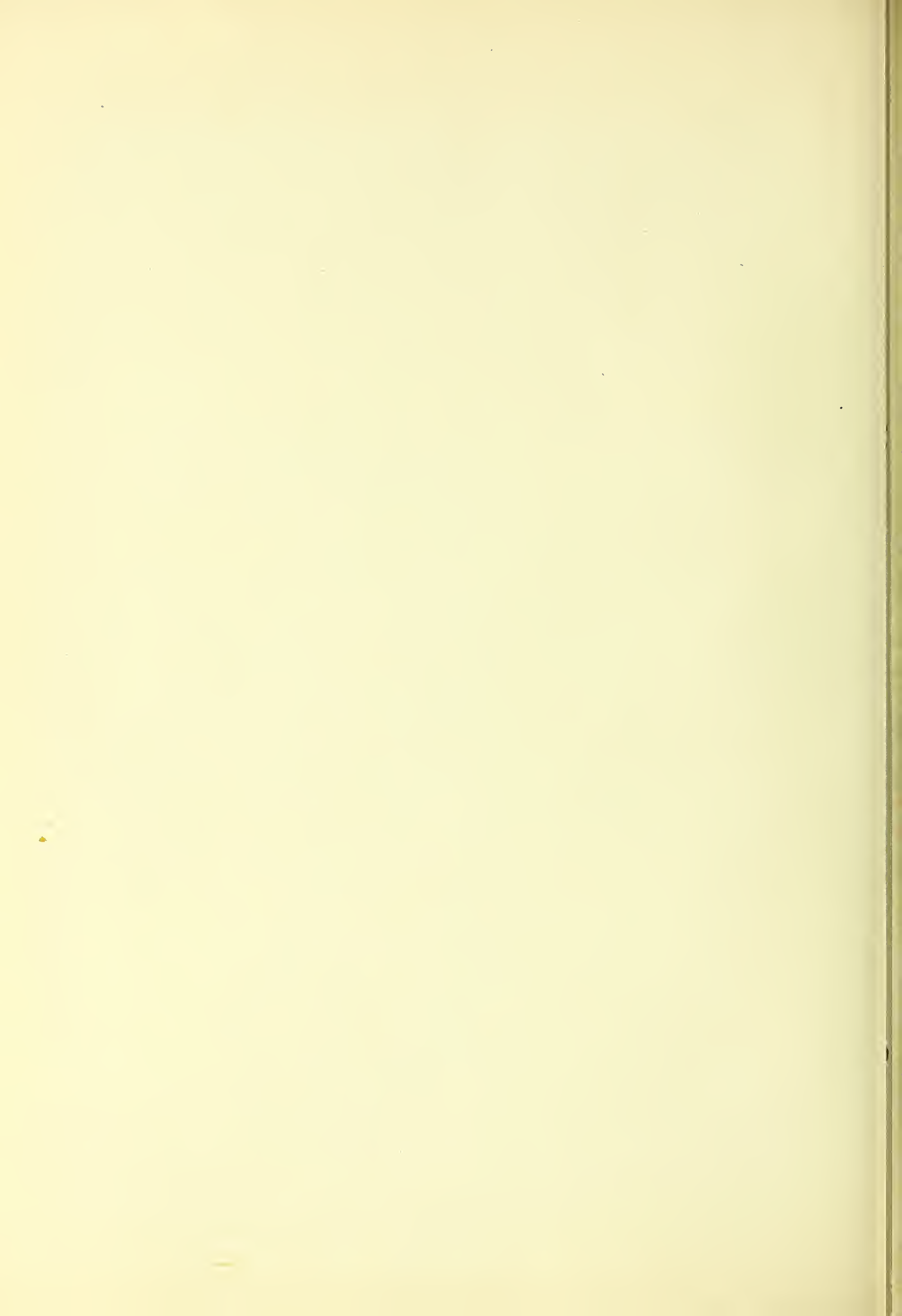


Fig. 1. Rarefícirende sog. vasculöse Ostitis. Fig. 2. Rarefícirende und ossificirende Ostitis. Fig. 3. Heilende Ostitis. Fig. 4. Osteomalacie. Fig. 5. Fungöse Ostitis.

Dr. A. Thierfelder, fec.



den Knochenbälkchen ziehen, sondern vorwiegend senkrecht zu denselben stehen, so dass sie unmittelbar aus den Knochen hervorgegangen zu sein scheinen. — Es lässt sich nicht läugnen, dass derartige Bilder auch dann entstehen können, wenn der Schnitt zufällig Bindegewebsfasern an ihrer Umbiegungsstelle in der Nähe eines Knochenbälkchens trifft; jedoch fanden sich derartige Bilder zu häufig, als dass sie diese Auffassung genügend erklären könnte. (Vergl. Taf. XXX Fig. 5.). Offenbar handelt es sich im vorliegenden Falle um einen Stillstand des Entzündungsprocesses oder eine relative Heilung der Ostitis: Resorptionsvorgänge fehlen gänzlich an den dargestellten Knochen; die Markräume sind mit Narbengewebe erfüllt.

Fig. 4. **Osteomalacie.** (Alk. Pr. — Glycerin.) $^{90}/_{1}$.

Das Präparat stellt einige mit der Pincette losgebrochene Knochenbälkchen aus der spongiösen Substanz eines osteomalacischen Lendenwirbels dar. Ausser dem unteren Abschnitt der Lendenwirbelsäule zeigte auch das Becken das charakteristische Verhalten osteomalacischer Knochen.

Während bei den bisher besprochenen Formen des Knochenschwundes zugleich mit den Kalksalzen des Knochens auch die organische (bindegewebige) Grundsubstanz des Knochens aufgelöst wurde, und die Oberfläche derartig veränderter Knochen die charakteristische rauhe Beschaffenheit annahm, handelt es sich bei der Osteomalacie um eine von der Peripherie nach dem Centrum des Knochenbälkchens fortschreitende Auflösung der Kalksalze, bei welcher die bindegewebige Grundsubstanz und somit auch die Form des Knochenbälkchens erhalten bleibt. Die Aehnlichkeit zwischen einem durch diesen Process veränderten Knochen und einem mit Säure behandelten ist so augenscheinlich, dass man wohl berechtigt ist, den osteomalacischen Process gleichfalls auf die Einwirkung einer Säure zurückzuführen; selbst wenn zur Zeit nicht mit Bestimmtheit gesagt werden kann, welche der im Körper vorkommenden oder sich bildenden Säuren (Milchsäure, Kohlensäure) die Lösung der Kalksalze bewirkt. Der noch restirende normale K n o c h e n (o), welcher im Centrum der abgebildeten Bälkchen verläuft, ist manchmal vollständig glatt an seiner Grenze gegen den ihn umscheidenden entkalkten K n o c h e n (o'). Im vorliegenden Falle zeigt er unregelmässige Begrenzungen, so dass man auf ein nicht gleichmässiges Eindringen jener Säure vom Rande her schliessen möchte. Die Knochenkörperchen, mit Luft gefüllt, zeigen die charakteristische Form und Beschaffenheit wie im normalen Knochen. Auch in der entkalkten Substanz, welche eine fein faserige Structur erkennen lässt, sind, wenn auch weniger deutlich, noch Knochenkörperchen vorhanden. Den zelligen Charakter derselben nachzuweisen, war mir nicht möglich. Das Gewebe der Markräume bei Osteomalacie verhält sich nach Dauer und Intensität des Processes verschieden. Im vorliegenden Falle sind es die normalen kleinen Rundzellen des Markraumes und grössere fetthaltige Zellen, deren Gestalt durch die Conservirung in Spiritus etwas alterirt ist. Das Fett scheint aus kleinsten Körnchen zu bestehen; die sonst stark lichtbrechenden Fetttropfen sind fein oder grob granulirte, wenig charakteristische Ballen. An den in den M a r k r ä u m e n (mr) linkerseits liegenden, längs- und quergetroffenen Gefässen, welche als scharf conturirte Lücken erscheinen, war nichts Abnormes nachzuweisen.

Fig. 5. **Fungöse Ostitis.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{90}/_{1}$.

Das Präparat stammt von einer 3. Fingerphalanx, an welcher der Knochen in grosser Ausdehnung durch einen chronischen Entzündungsprocess zerstört war. Die Erkrankung war von einem verwahrlosten tiefliegenden Panaritium ausgegangen; trotz zahlreicher Einschnitte, welche im Verlauf der Erkrankung zur Entleerung des Eiters gemacht worden waren, griff der Process um sich und drohte die zweite Phalanx, deren Weichtheile bereits entzündet waren, zu ergreifen. Zahlreiche kleine Knochenstückchen waren schon wiederholt zugleich mit dünnem flüssigen Eiter aus den Wunden abgegangen, zum Theil operativ entfernt worden. Aus den durch Einschnitt oder auch von selbst entstandenen Wunden schossen üppige Granulationen auf, welche sich vom Rande her nicht selten nach einiger Zeit überhäuteten, um binnen Kurzem von Neuem aufzubrechen. Die Fingerspitze wurde amputirt.

Die Abbildung (Fig. 5) stellt einen Durchschnitt dar, welcher senkrecht zu einer der genannten, in Ueberhäutung begriffenen Wunden, durch das darunter liegende Granulationsgewebe und endlich in den erkrankten Knochen hinein geführt wurde.

Das Bild, welches der erkrankte Knochen liefert, ist zum Theil übereinstimmend mit dem in Fig. 2 dargestellten. Auch hier werden die M a r k r ä u m e (mr) von einem feinfaserigen zellenreichen Bindegewebe ausgefüllt, welches sich von dem eben erwähnten nur durch seinen Reichthum an weiten, zum Theil dickwandigen G e f ä s s e n (g) auszeichnet. Da, wo das Markgewebe an die K n o c h e n b ä l k c h e n (o) herantritt, findet sich gleichfalls eine deutliche Schicht von O s t e o b l a s t e n (ob); dagegen fehlt auf der andern Seite der Knochenbälkchen vollständig der rarefieirende Entzündungsprocess, so dass man zu der Annahme berechtigt ist, den Entzündungsprocess, insoweit er Knochensubstanz zerstört, an dieser Stelle als abgelaufen zu betrachten. Die dem Markraum abgekehrte, nach aussen gewendete Seite der Knochenbälkchen ist von einer faserigen, der äusseren P e r i o s t l a g e (po) nicht unähnlichen Bindegewebsschicht bedeckt. Dass in der That einzelne dieser Züge als Reste nicht zerstörten Gewebes aufzufassen sind, dafür spricht die nicht selten zu beobachtende Einlagerung von gut erhaltenem F e t t g e w e b e (f) in denselben.

An anderen Stellen, zum Theil in nächster Nähe des eben erwähnten Gewebszuges sind die straffen Bindegewebsfasern der periostähnlichen Schicht durch langgestreckte, in ihrer Anordnung dem Faserverlauf folgende kleine I n f i l t r a t e (i) auseinandergedrängt. Die sie bildenden Zellen scheinen (bei stärkerer Vergrösserung) wenigstens zum Theil Eiterzellen zu sein. Besonders reichlich finden sich diese Infiltrate in der nächsten Umgebung einer kleinen, festcontrahirten A r t e r i e (ar) und einzelner grosser, offenbar erweiterter V e n e n (v).

Aus dem eben beschriebenen Gewebe sprossen nach oben zahlreiche C a p i l l a r g e f ä s s e (cp) auf, deren feinfaseriges Zwischengewebe durch dichte Infiltrationen mit kleinen Rundzellen (Granulationsgewebe, Eiterzellen) fast vollständig verdeckt wird.

Die Capillaren sind der Deutlichkeit wegen blutleer gezeichnet. Von rechts her werden diese fungösen Wucherungen (Caro luxurians) von einer dünnen Schicht neugebildeten E p i t h e l s (e) bedeckt (periphere Ueberhäutung), während linkerseits die obere Grenze des Präparats eine dichte Anhäufung von Eiterzellen bildet. Diese Stelle gehört dem nicht überhäuteten, mit Granulationen ausgefüllten G e s c h w ü r (u—u) an. (Vergl. Taf. VII Fig. 5.)

Erklärung zu Tafel XXVIII.

Fig. 1 u. 1a. **Knochencallus.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{15}/_{1}$. $^{90}/_{1}$.

In den meisten Fällen, in welchen Knochensubstanz in Folge eines Trauma zu Grunde gegangen oder die Continuität des Knochens zerstört worden ist, findet ein Wiederersatz, resp. eine Heilung der Knochenwunde durch Neubildung von neuer Knochensubstanz statt. Diese Regeneration des Knochengewebes geht zum geringsten Theil von dem praeexistirenden Knochen, zum grössten Theil vom Periost und Markgewebe aus und schliesst sich insofern eng an die physiologische Knochenentwicklung an. Je nach der Gestalt des gebrochenen Knochens und nach der Verschiebung, welche die getrennten Knochentheile, sei es durch das Trauma selbst, sei es durch die Wirkung des Muskelzugs etc. erlitten haben, ist die Form und Ausdehnung des neugebildeten Knochengewebes eine sehr verschiedene. Den einfachsten Fall repräsentirt der gerade Bruch eines Röhrenknochens, und von einem derartigen Präparat (Humerus eines Kindes) ist auch der in Fig. 1 u. 1a gezeichnete Durchschnitt genommen.

Wenn die Bruchenden eines Röhrenknochens annähernd genau aufeinander passen, wenn die Menge des an der verwundeten Stelle ergossenen Blutes nicht so beträchtlich ist, dass sie die Gewebsneubildung hindert, so treten zunächst im Periost und fast gleichzeitig in der Markhöhle, zuletzt zwischen den knöchernen Bruchenden selbst Veränderungen ein, welche die Regeneration einleiten. Makroskopisch lässt sich eine Schwellung und Röthung des Periosts wahrnehmen, welche nächst der Bruchstelle am stärksten ist, um nach auf- und abwärts in einiger Entfernung von der Läsion in das normale Periost überzugehen. Es bildet somit diese geschwollene Stelle einen Hohlcylinder um den fracturirten Knochen. Ist das Periost zerstört, so betrifft die Schwellung die nächstliegenden Weichtheile, intermuskuläres Bindegewebe, Muskelgewebe, Sehnen, Fascien etc.

Mikroskopisch findet sich eine hochgradige Hyperämie und Infiltration der betreffenden Gewebe mit Serum und jungen Bindegewebszellen (vielleicht Wanderzellen — weisse Blutkörperchen); der Charakter der specifischen Structur wird verwischt und es entsteht ein sehr gefäss- und zellenreiches Granulationsgewebe. In diesem treten, je näher dem Knochen, um so reichlicher, binnen wenigen Tagen etwas grössere, stärker lichtbrechende, meist längliche, protoplasmareiche Zellen auf, welche anfangs nur in der inneren Periostschicht, später auch in grösserer Menge um die Gefässe des Granulationsgewebes resp. in den Zwischenräumen der Capillaren angetroffen werden. (Bei einzelnen Thieren entwickelt sich aus diesen Zellen Knorpelgewebe und bleibt als solches während des ganzen Heilungsvorganges bestehen.) Diese Zellen sind Osteoblasten; es beginnt eine in den verschiedenen Fällen sehr verschieden reichliche Ablagerung von Kalksalzen. Ist sie nur gering, so bleibt das gebildete osteoide Gewebe (R i n d e n c a l l u s) weich und für das Messer schnittfähig. Manchmal dagegen entsteht ein wirklicher fester Knochen, nur sind die Knochenkörperchen meist wenig entwickelt. Sie stellen länglich-runde, oft deutlich kernhaltige Höhlungen ohne Ausläufer dar. Eine analoge Neubildung, wie die eben genannte, entwickelt sich fast gleichzeitig in der Markhöhle, nur dass der M a r k c a l l u s einen soliden Cylinder oder Zapfen darstellt, welcher der Ausbreitung des aussen anliegenden Rindencallus entsprechend nach aufwärts und abwärts von der Fracturstelle die Höhlung des Knochens erfüllt. Auch zwischen den Bruchenden des Knochens selbst, zum Theil von den Haversischen Kanälchen der Rinde ausgehend, zum Theil durch Hereinwuchern des oben beschriebenen Gewebes von der Markhöhle und dem Periost her findet eine Callusbildung (i n t e r m e d i ä r e r oder eigentlicher K n o c h e n - c a l l u s) statt.

Bevor die Bildung dieses letztgenannten eintritt, erleidet der Knochen, an welchen sich die junge Calluswucherung anlehnt, gewisse Veränderungen, welche als Resorptionsvorgänge, Folgen einer rareficirenden Ostitis aufzufassen sind. Durch die Einschmelzung einzelner Knochenpartieen wird der compacte Rindenknochen in ein mehr spongiöses Gewebe verwandelt, welches für eine spätere Knochenanbildung mehr Oberfläche und ein günstigeres Terrain zu bieten scheint. (Vergl. o in Fig. 1a)

Fig. 1 stellt einen halbschematischen Durchschnitt senkrecht zur Längsaxe des Knochens durch die drei Callusschichten dar und ist so geführt, dass noch Theile des einen Knochenendes in der Schnittebene liegen. Diese spongiös erscheinende K n o c h e n m a s s e ist mit o bezeichnet. Die Knochenbälkchen haben eine scharfe Begrenzung und es legt sich an dieselben der i n t e r m e d i ä r e C a l l u s (ic) fest an. Die weissen Lücken in demselben stellen Markräume dar. Nach innen geht die schraffirt gezeichnete Substanz des intermediären Callus in den M a r k c a l l u s (mc) über, welcher im vorliegenden Falle nur einen dünnen spongiösen Ring darstellt, so dass ein deutlicher centraler M a r k r a u m (cmr), die Höhlung des Röhrenknochens sichtbar ist. Nach aussen setzt sich der i n t e r m e d i ä r e C a l l u s (ic) in den R i n d e n c a l l u s (rc) fort; letzterer stellt ein schwammiges Netzwerk dar, dessen Bälkchen z. B. linkerseits eine deutlich radiäre Anordnung erkennen lassen. Die äusseren abgerundeten Spitzen dieser Knochenbalken werden von dem normalen P e r i o s t (po) umschlossen.

In Fig. 1a ist ein kleiner Theil des in Fig. 1 schematisch dargestellten Präparates abgebildet. Er gibt ebenfalls eine Uebersicht vom P e r i o s t (po) bis zum centralen M a r k r a u m e (cmr). In letzterem ist durch feine Pünctchen das noch entzündliche rothe Knochenmark angedeutet. In diesem verläuft eine im Längsschnitt getroffene A r t e r i e (ar), an ihren quergestellten Muskelzellen kenntlich. Die Bezeichnung der einzelnen Gewebe ist dieselbe wie in Fig. 1. In dem C a l l u s (mc ic rc) erkennt man überall länglich-runde, undeutlich entwickelte Knochenkörperchen, welche in eine stark lichtbrechende und deshalb gegen die M a r k r ä u m e (mr) sehr scharf conturirte, fast hyalin erscheinende Grundsubstanz eingebettet sind. Das Markgewebe ist, wie zahlreiche Durchschnitte von Capillaren beweisen, sehr gefässreich; sein Zellenreichthum, welcher durch feine Pünctchen angedeutet ist, erscheint am bedeutendsten da, wo das Markgewebe in das s u b p e r i o s t a l e G e w e b e (spg) übergeht. Aus der Zellenarmuth des eigentlichen P e r i o s t s (po) darf man schliessen, dass die Callusbildung in ihrem Dickendurchmesser bereits vollendet ist. Die scharfen, nicht selten zackigen Begrenzungen, welche der K n o c h e n (o) gegen den intermediären Callus hin aufweist, sind als eine Folge der obenerwähnten rareficirenden Ostitis aufzufassen. Dass ein solcher Process stattgefunden hat, beweist der Umstand, dass die Knochenkörperchen keineswegs parallel den Begrenzungsflächen der Knochenbälkchen angeordnet sind. Die normalen Lamellensysteme des Knochens sind häufig durch die neugebildeten Markräume resp. durch die Balken des angelagerten intermediären Callus unterbrochen, so dass die Knochenlamellen senkrecht oder schief gegen die Richtung der Knochenbalken laufen.

Fig. 2. **Osteom vom Oberkiefer.** (Schliffpräparat.) $^{90}/_{1}$.

Häufiger als die Knochen des Rumpfes (vgl. Taf. XXI. Fig. 3 u. 3a.) und der Extremitäten sind die des Schädels der Sitz von compacten Knochengeschwülsten. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nicht um eigentliche Osteome, d. h. um Geschwülste, welche aus Knochensubstanz bestehen und mit normalen Knochen ihrer Umgebung keinen nachweisbaren Zusammenhang haben, sondern um verschieden gestaltete Knochenauswüchse (Exostosen). Ist, wie im vorliegenden Falle, der Zusammenhang der Knochenneubildung mit dem Kieferknochen selbst nur durch eine dünne Brücke von Knochensubstanz gebildet, oder löst sich die Neubildung leicht und ohne den normalen Knochen in seiner Gestalt zu alteriren, von diesem ab, so stehen derartige Geschwülste auf der Grenze zwischen eigentlichem Osteom und Exostose.

Die Geschwulst, aus welcher Fig. 2 ein Stückchen darstellt, hatte die Grösse eines halben Gänseeies und bestand durchweg aus compacter Knochenmasse. Auf der Sägefläche erschien sie gefässarm, elfenbeinhart; aussen war sie von einem festen, periostähnlichen Bindegewebe umschlossen.

Fig. 2 stellt einen kleinen Abschnitt eines Schliffpräparates vom Rande des Tumors dar. Der obere Theil entspricht der unter dem Periost gelegenen Knochenrinde und besteht aus Lamellensystemen von Knochen, welche sich in Form von dünnen Schalen parallel der Periostfläche entwickelt haben. Auf dem Durchschnitt senkrecht zum Periost erscheint diese Schicht deshalb in sehr regelmässiger Weise gestreift. Eigenthümlich ist die Gestalt der Knochenkörperchen; sie bilden flache, langgezogene, spindelige Lücken, parallel den vorerwähnten Lamellensystemen; die Ausläufer der Knochenkörperchen gehen fast ausschliesslich von der dem Periost zugekehrten Seite des Knochenkörperchens aus, sind sehr fein und stehen ungemein dicht. Diese Schicht grenzt sich sehr scharf ab gegen die darunter liegende Knochensubstanz, welche die Hauptmasse und den eigentlichen Kern des Tumors darstellt. Sie gleicht im Wesentlichen der compacten Knochensubstanz in der Rinde eines Röhrenknochens. Wie diese ist sie von feinen H a v e r s i s c h e n K a n ä l e n (oo) durchzogen, und es setzt sich die Knochensubstanz

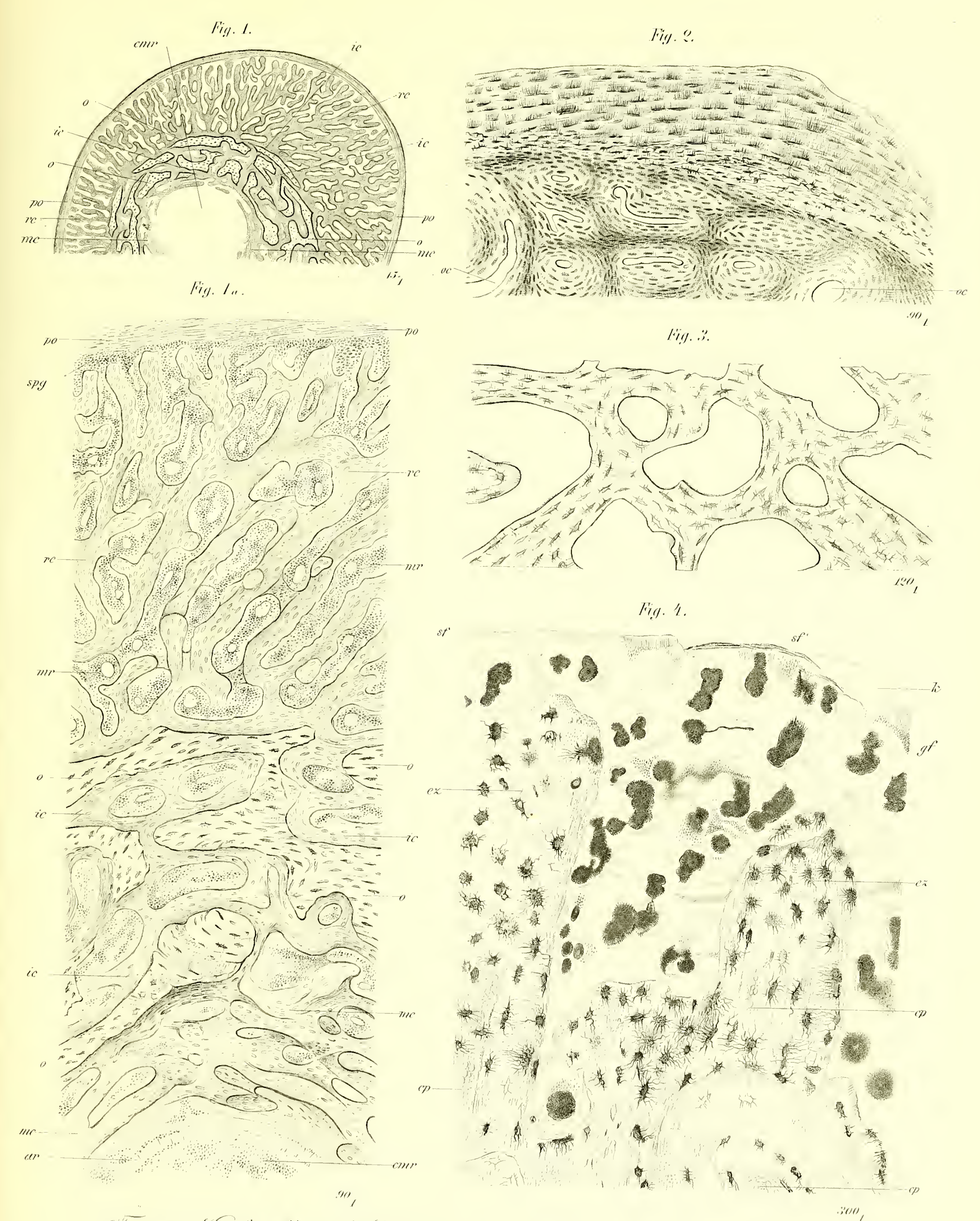
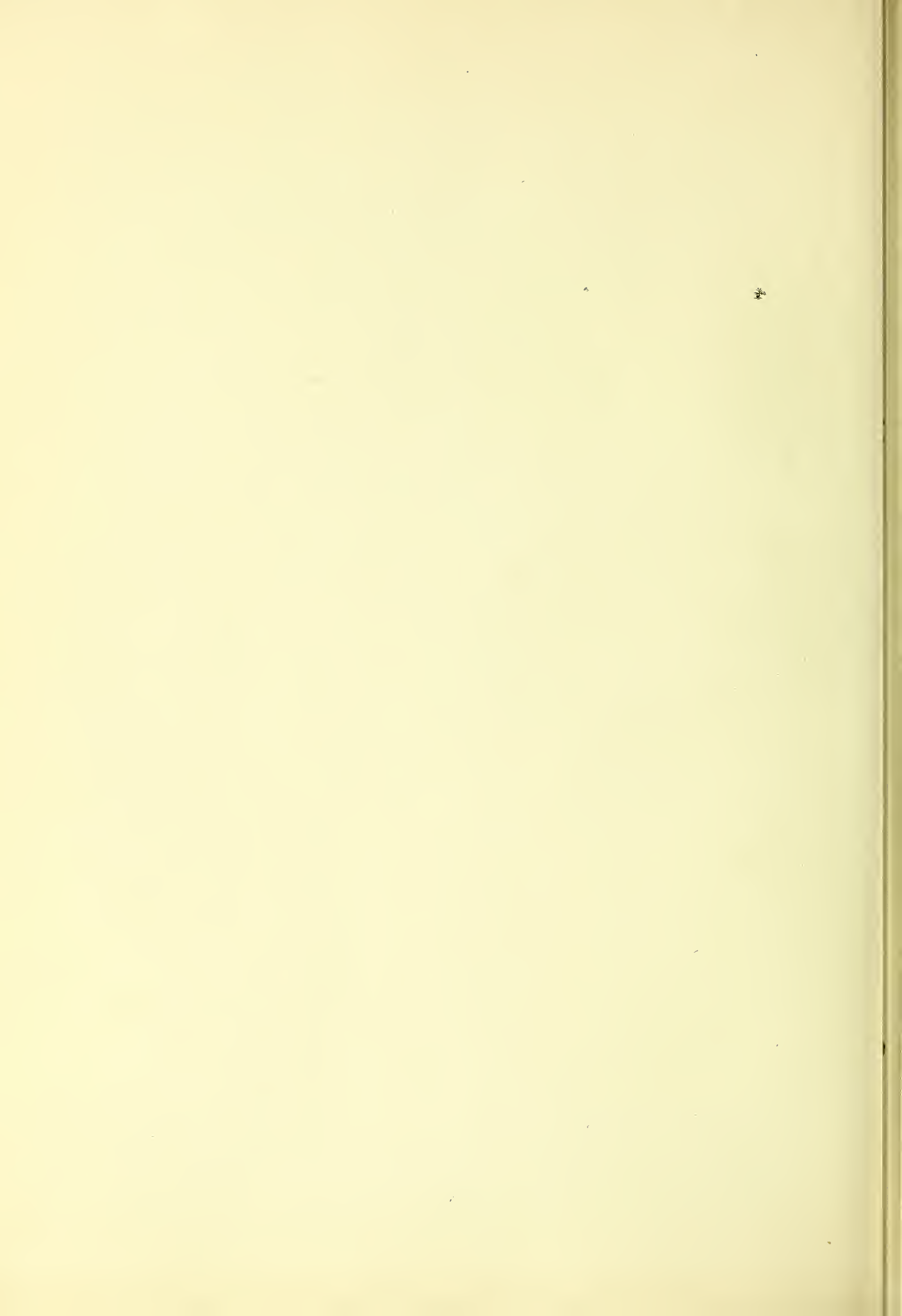


Fig. 1 u. 1a. Knochencallus. Fig. 2. Elfenbeinexostose vom Oberkiefer. Fig. 3. Spongiöse Exostose vom Oberschenkel. Fig. 4. Ossificirende Ostitis unter einer sogen. Gelenkschlifffläche von der Patella ?

Dr. A. Thierfelder fec.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



aus Lamellensystemen zusammen, welche um je ein im Querschnitt getroffenes Haversisches Kanälchen concentrische Ringe bilden. Dieser Theil des Tumors scheint früher spongiöses Gewebe gewesen zu sein, welches durch schichtenweise Apposition von Knochenlamellen im Innern der Markräume nach und nach das vorliegende Gefüge annahm. Je mehr die Markräume durch Knochensubstanz ausgefüllt wurden und sich verkleinerten, um so mehr näherte sich der früher spongiöse Knochen in seinem Bau compactem Rindenknochen und von den Markräumen blieben nur die Gefässe als Inhalt neugebildeter Haversischer Kanälchen übrig.

Fig. 3. Spongiöse Exostose vom Oberschenkel.
(Schliffpräparat.) $^{120}/_{1}$.

An der geheilten Fracturstelle eines Oberschenkelhalses fand sich bei einem älteren Manne eine Osteophytwucherung von unregelmässig zackiger oder papillärer Form (luxuriirender Callus, Osteoma fracturae). Sie bestand, wie das in Fig. 3 abgebildete Schliffpräparat zeigt, lediglich aus spongiösem Knochengewebe; dasselbe ist so vollständig ausgebildet, dass es sich in Nichts von normalem spongiösen Knochen unterscheidet; bis auf die Knochenkörperchen, welche $^{1}/_{2}$ — 1 mal grösser sind, als diejenigen im spongiösen Gewebe des am Präparat befindlichen Oberschenkelkopfes. Einige der kleineren Markräume sind von sehr dichten Lamellensystemen umzogen. Es scheint die Annahme berechtigt, dass bei weiterer Entwicklung des Knochens die Markräume schliesslich zu Gefässkanälen geworden sein würden und demnach ein Bild entstanden wäre, welches dem in Fig. 2 abgebildeten vollständig gliche.

Fig. 4. Ossificirende Ostitis unter einer sogenannten Gelenkschliffläche von der Patella. (Schliffpräparat.) $^{300}/_{1}$.

Wenn das Epiphysenwachsthum (vergl. Taf. XXV Fig. 1.) zum Abschluss gekommen ist und der Gelenkknorpel dem nunmehr vollendeten Knochen gegenüber das bleibende Verhältniss einnimmt, findet sich an den einzelnen Knochen verschieden deutlich entwickelt zwischen der dünnen Schicht des Gelenkknorpels und der spongiösen Knochensubstanz der Epiphyse eine intermediäre Schicht verkalkten Knorpelgewebes, deren Mächtigkeit durchschnittlich 0,1 Mm. beträgt. Dieses Gewebe zeichnet sich durch zahlreiche unregelmässig eingelagerte, auf Schliffpräparaten scharf conturirte schwarze Höhlen aus, welche bei der Umwandlung des Knorpelgewebes in osteoides Gewebe die Stelle der Knochenkörperchen vertreten, in der That aber verkalkten Knorpelzellen oder kleinen Gruppen solcher entsprechen. Eine oft mächtige Schicht dieses Gewebes findet sich ziemlich constant auch unter dem Knorpel der Patella. Wenn bei chronischen deformirenden Gelenkentzündungen die knorpelige Gelenkfläche aufgefasert und endlich zu Grunde gegangen ist (vergl. Taf. XXIII Fig. 3), so bilden sich nicht nur am Ober- und Unterschenkel, sondern auch an der Patella sogenannte Schliffflächen aus, welche makroskopisch meist eine bräunliche oder schmutzig graugelbe Färbung zeigen und spiegelglatt sind. Den senkrechten Durchschnitt einer solchen stellt Fig. 4 dar.

Die Schlifffläche selbst (sf — sf' — gf) wird nach rechts noch von einem Stück des knorpeligen Gelenküberzuges (k) gebildet, im Uebrigen fehlt der Knorpel und die oben beschriebene intermediäre Schicht verkalkten Knorpels stellt die obere Hälfte der Abbildung dar. Sie ist an den dunkeln Knorpelhöhlen, deren Ränder stark Licht brechen, leicht zu erkennen. An dem unteren rechten Rande der Abbildung ist ein Theil des normalen Knochens sichtbar, dessen Gefüge nichts Besonderes aufweist und welches central eine mit Blut gefüllte Capillare (cp) erkennen lässt. Von diesem normalen Knochen aus ragen in die Schicht des verkalkten Knorpels zwei kolbig endende Zapfen (ez), welche aus compacter elfenbeinähnlicher Knochensubstanz bestehen.

In beiden steigt central eine mit cp bezeichnete Capillare auf, neben der jedoch keine Zellen vorhanden sind, die als Inhalt eines Markraumes gedeutet werden könnten. Die Mehrzahl der Knochenkörperchen, welche in den Zapfen liegen, sind doppelt so gross, als die normalen des benachbarten Knochens. Sie haben vorwiegend eine rundliche Gestalt, sehr zahlreiche Ausläufer und finden sich häufig zu dichteren Gruppen vereinigt, während andere Stellen lediglich aus Knochengrundsubstanz zu bestehen scheinen. Diese Zapfen sind das Product einer ossificirenden Ostitis, in Folge deren das mehr poröse osteoide Gewebe des verkalkten Knorpels durch ein sehr widerstandsfähiges elfenbeinhartes Knochengewebe substituirt wird.

Erklärung zu Tafel XXIX.

Fig. 1. Spongiöses Osteophyt vom Unterkiefer bei Phosphornecrose. (Alk. Pr. — Glycerin.) $^{200}/_1$.

Noch bevor das necrotische Absterben des Kieferknochens unter der Einwirkung von Phosphor nachweisbar ist, lässt sich eine Periostitis an dem später absterbenden Knochen erkennen, welche einerseits eine Loslösung des Periosts vom Knochen bewirkt, andererseits sehr früh zu einer Neubildung Seitens des losgelösten Periosts Veranlassung giebt. Das Product dieser Periostitis ist eine dünne, spongiöse Knochenlamelle, welche zwischen Periost und abgestorbenem Knochen entsteht, so dass diese Periostitis von vornherein als eine ossificirende zu bezeichnen ist. Bei weiterer Ausbildung entsteht eine dicke, stellenweise aus compacter Knochensubstanz bestehende Lade, die den Sequester umgiebt.

Das Präparat, welches in Fig. 1 abgebildet ist, stellt die Osteophyt-Wucherung in einem sehr frühen Stadium dar. Es ist durch einfaches Ablösen der feinen Knochenmembran von der inneren Periostlamelle gewonnen; bei dieser Manipulation werden die Markräume ihres Inhaltes beraubt, da derselbe durch Gefässe und feine Bindegewebsfasern mit dem Periost in innigerem Zusammenhange steht, als mit dem neugebildeten Knochen. Es unterscheidet sich übrigens das Gewebe, welches die Markräume füllt, in Nichts von entzündlichem oder sogenanntem jugendlichen Knochenmark. Auf der Fig. sieht man fast alle Markräume (mr) durch sehr verschieden weite Gefässkanäle miteinander verbunden. Diese Gefässkanäle markiren sich als hellere Partieen in der mit (o) bezeichneten Knochensubstanz. Die Anordnung der Knochenkörperchen ist eine ziemlich unregelmässige. Es ist wohl anzunehmen, dass dieses spongiöse Gewebe bei weiterer Entwickelung noch verschiedene Umlagerungen oder Verschiebungen durch Resorption und Apposition neuen Knochengewebes erfährt. Die Grösse der Knochenkörperchen ist die normale.

Fig. 2. Syphilis des Knochenmarkes. (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{300}/_1$.

Das 25jährige Weib, welches wegen Psoriasis syphilitica palmaris und plantaris im Spital war, starb nach wenigtägiger acuter Krankheit. Bei der Section fand sich ältere, meist ossificirende Periostitis der Tibia, ferner ein haselnussgrosser graugelber Herd im Mark desselben Knochens; ausgebreitete acute Endocarditis besonders der Aortenklappen, embolische Milz- und Niereninfarcte.

Fig. 2 stellt einen Durchschnitt durch den vorerwähnten, central verkästen Knoten im Mark der Tibia dar. Das Centrum wird von dichtgedrängten Zellen gebildet, welche zum Theil in körnigem Zerfall begriffen sind. Sie sind grösser als weisse Blutkörperchen, haben meist einen, häufig excentrisch gelegenen Kern, welcher nur wenig die Karmintinction angenommen hat und deshalb auch auf der Zeichnung nur eben angedeutet erscheint. Die Zellen sind nicht granulirt wie weisse Blutkörperchen, sondern stellen aufgequollene Bläschen dar. Zwischen ihnen findet sich eine feinkörnige Masse, welche jedoch nicht als Intercellularsubstanz, sondern als Rest zerfallener, gleichartiger Zellen aufzufassen ist. Diese centrale Partie des syphilitischen Herdes ist mit s bezeichnet Um diese zieht sich unregelmässig gestaltet eine breite Zone von meist kleinen Zellen, welche im Wesentlichen weissen Blutkörperchen oder jungen Bindegewebszellen gleichen (gr). Sie haben makroskopisch eine grauröthliche Farbe; obgleich sie dicht aneinandergedrängt liegen, lassen sich doch zwischen ihnen Elemente des normalen Bindegewebes bez. des Markgewebes erkennen. Es sind dies sowohl feine Bindegewebsfibrillen als auch die zugehörigen spindelig erscheinenden Endothelzellen. An dem äusseren Rande dieser Schicht tritt das Markgewebe in den Vordergrund, während der Zellenreichthum abnimmt. Man begegnet einzelnen Gefässen (g), meist Capillaren und grossen Fettzellen (f). Den grössten Theil des Gesichtsfeldes aber nehmen bedeutende Mengen extravasirter rother Blutkörperchen ein, welche als kleine Ringe dargestellt und mit h bezeichnet sind. Dass die zahlreichen Rundzellen vom Charakter weisser Blutkörperchen wenigstens zum Theil aus den Gefässen stammen, dafür sprechen die grösseren Ansammlungen derselben in unmittelbarer Nähe der Capillaren. Es ist möglich, dass auch der grösste Theil der rothen Blutzellen als ausgewandert zu betrachten ist und eine eigentliche Gefässzerreissung nicht stattgefunden hat.

Fig. 3. Enchondrom vom Handrücken. (Alk. Pr.-Karmint.) $^{300}/_1$.

Einem jungen Mädchen wurde wegen vielfacher Enchondrombildung an den Metacarpusknochen und Phalangen der linken Hand nach vergeblichen Versuchen, die Geschwülste einzeln zu entfernen, die Hand amputirt. Die Enchondrome waren nicht central in den Epiphysen entstanden, sondern lagen in deren Nähe, den Knochen und die Gelenkköpfchen umwuchernd, so dass sie als parosteal zu bezeichnen wären. Die Tumoren bestanden, wie in der Regel, aus hyalinem sehr gefässarmen Knorpel.

In Fig. 3 ist ein Stück aus einem der Tumoren abgebildet. Die Mehrzahl der Knorpelzellen liegt in Form rundlicher Haufen dichtgedrängt beieinander (k). Bei allen lässt sich eine scharfe Grenze sowohl gegen die Nachbarzellen, als auch gegen die Knorpelgrundsubstanz nachweisen, jedoch fehlt ihnen die sogenannte Knorpelkapsel und die Pericellularsubstanz. In der diese Knorpelzellhaufen umgebenden hyalinen Grundsubstanz sind häufig einzelne Knorpelzellen (k') eingestreut, an denen sich die verschiedensten Theilungsvorgänge leicht nachweisen lassen. Da, wo sich zwei Gruppen von stark wuchernden Knorpelzellen näher treten, hat die sie trennende Grundsubstanz ein faseriges Gefüge (fs) und in diesen Fasern finden sich stellenweise spindelige Zellen, ähnlich den ebenfalls spindelig erscheinenden jungen Knorpelzellen, wie sie bei dem perichondralen Wachsthume des Knorpels und an der Grenze vollständig entwickelten Knorpels gegen das Perichondrium hin regelmässig beobachtet werden.

Fig. 4. Verkalkendes Enchondrom des Oberschenkels. (Alk. Pr. — Glycerin.) $^{300}/_1$.

Das Enchondrom, aus welchem die Abbildung ein Präparat darstellt, nahm das untere Drittheil des rechten Oberschenkels bei einem Manne in mittleren Jahren ein. Es war über kopfgross und hatte nach und nach von dem Knochen emporwuchernd die Atrophie der dort befindlichen Weichtheile bewirkt. Der Oberschenkel war amputirt worden und wurde dem pathologischen Institut von auswärts zugesendet. Ueber die weiteren Schicksale des Trägers der Geschwulst ist Nichts bekannt geworden.

Auf einem Schnitte, welcher den Knochen in seiner Längsrichtung spaltet und zugleich den Tumor halbirt, ergibt sich, dass unmittelbar über der Epiphyse des Oberschenkels die Continuität des Knochens durch Geschwulstmasse unterbrochen ist und dass ein mehr oder weniger radiärer Bau der Geschwulst auf die centrale Entstehung derselben hinweist. Es gehört das vorliegende Enchondrom in die Reihe derjenigen, welche man aus Knorpelkeimen hervorgehend betrachtet, die während des Knochenwachsthums in der Epiphyse eingeschlossen wurden (vergl. Taf. XXV Fig. 2c.). Ob das betreffende Individuum rhachitisch gewesen, war aus der Beschaffenheit des Präparats nicht zu erschliessen. Auch dieses Enchondrom besteht aus hyalinem Knorpel, ist gefässarm und auf weite Strecken hin verkalkt oder in osteoides Gewebe umgewandelt. Die Anordnung der Knorpelzellen, ihre Grösse im Vergleich zu den auf Fig. 3 dargestellten erhellt unmittelbar aus Betrachtung der Abbildung. An den Rändern der verkalkten Partieen lassen sich alle möglichen Formen der Kalkimprägnation von der feinsten staubartigen Ablagerung bis zur Bildung grösserer, stark lichtbrechender Kalkkörner verfolgen. Mit vk sind die stärker verkalkten Partieen bezeichnet; vk' weist auf einen geringern Grad der Kalkablagerung hin, welche, wie bei der Verkalkung von Knorpel anderer Körperstellen, nicht die Knorpelzellen selbst betrifft, sondern die Knorpelgrundsubstanz oder die Grenzen benachbarter Zellgruppen, die aus Proliferation je einer Knorpelzelle hervorgegangen sind.

Fig. 5. Tuberculose des Knochenmarks. (Chroms. Pr. — Haemotox. — Glycerin.) $^{70}/_1$.

Ausser den tuberculösen Gelenkentzündungen (Vergl. Taf. XXIV. Fig. 2), welche sich nach Zerstörung der Gelenkhöhle verschieden tief in den Knochen selbst fortsetzen können, kommt bei scrofulösen Kindern, seltener bei Erwachsenen eine sogenannte tuberculöse Periostitis vor, bei welcher jedoch die Tuberkelneubildung als primäre Localerkrankung nicht nachgewiesen ist. In seltenen Fällen allgemeiner Tuberculose dagegen entstehen secundäre Tuberkelablagerungen im Mark verschiedener Knochen; z. B. bei einem 12jähr. Knaben, welcher an verjauchender (tuberculöser) Caries der linken

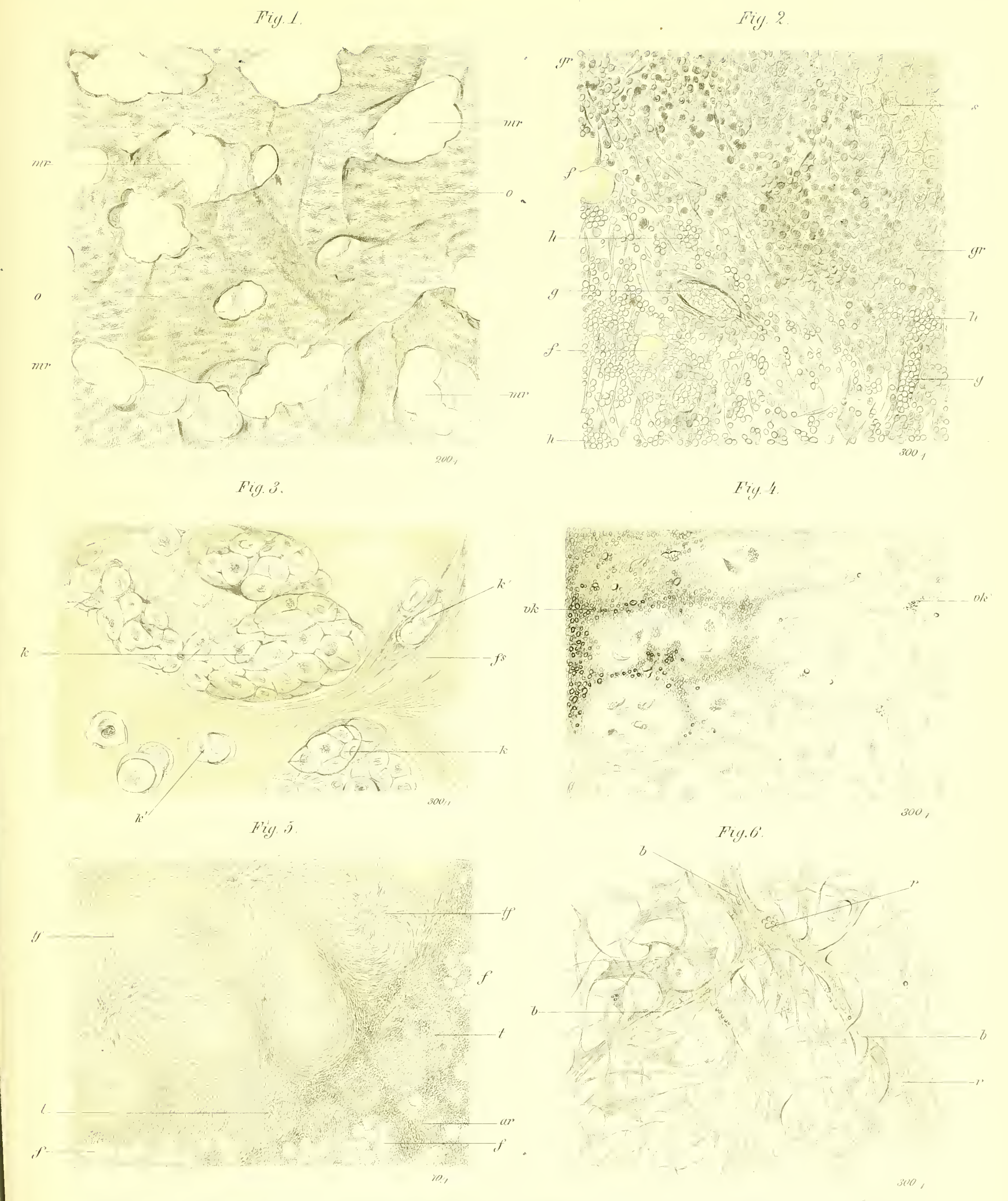
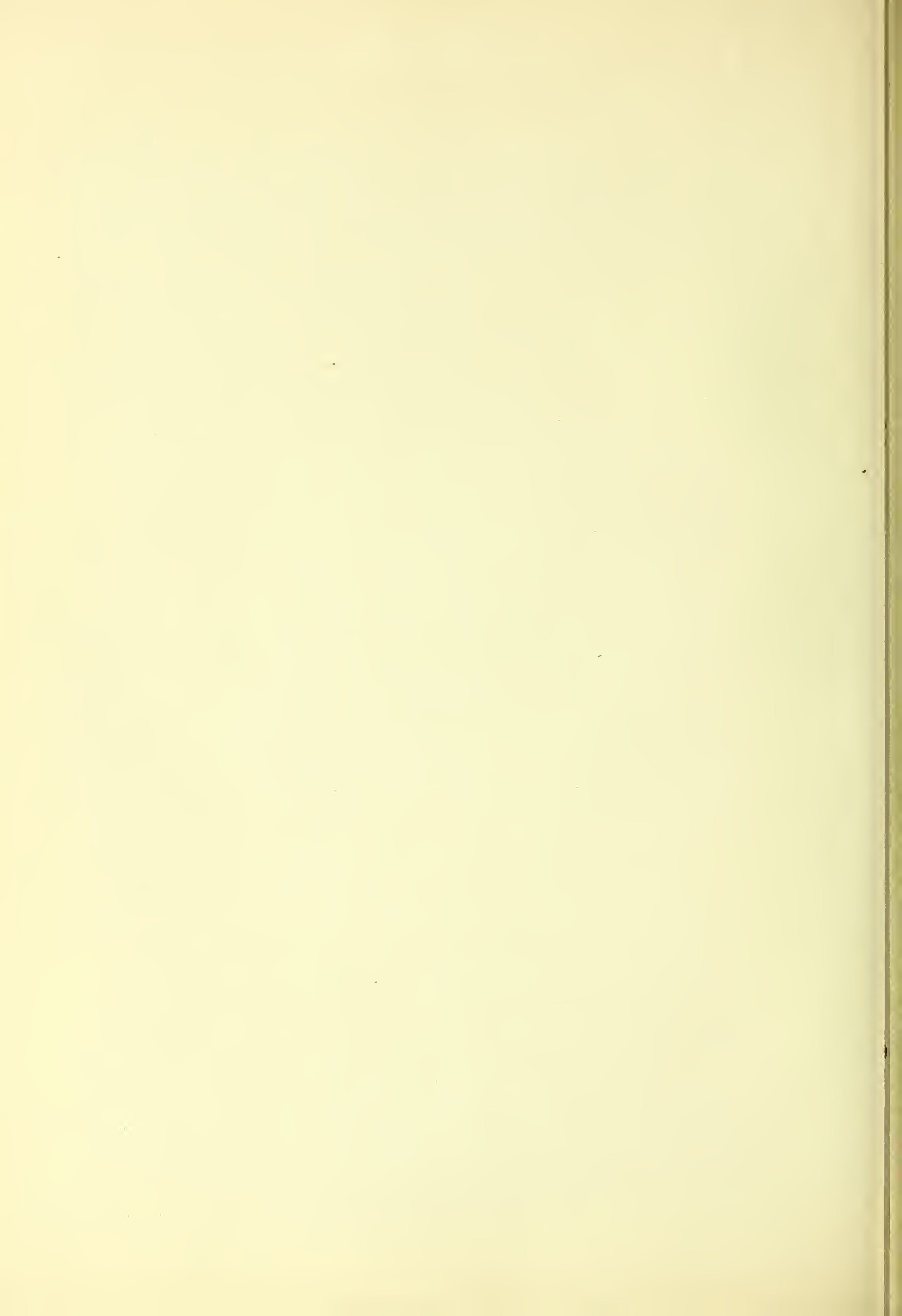


Fig. 1 Spongiöses Osteophyt vom Unterkiefer bei Phosphornecrose. Fig. 2. Syphilis des Knochenmarkes. Fig. 3. Enchondrom vom Handrücken. Fig. 4. Verkalkendes Enchondrom des Oberschenkels. Fig. 5. Tuberkulose des Knochenmarkes. Fig. 6. Myxosarcom des Oberschenkels.

Dr. A. Thierfelder fec. Lith. Inst. v. J. G. Bach, Leipzig.



Hand- und Fusswurzelknochen litt, fanden sich im Mark der linken Tibia, sowie des gleichseitigen Humerus secundäre Tuberkelknoten. In der linken Achsel- und Leistengegend bildeten die zum Theil verkästen Lymphdrüsen bedeutend grosse, unförmige Geschwülste. Im linken Mittellappen des Grosshirns sass ein wallnussgrosser Tuberkelknoten. Ausserdem waren Leber und Milz in hohem Grade, die Nieren nur undeutlich speckig degenerirt.

Der Conglomeratknoten, welcher sich in dem linken Humerus fand, hatte die Grösse einer Erbse, war von grauweisslicher Farbe, im Centrum etwas gelblich; die Veränderung des Knochenmarks und seiner Umgebung war nur gering, so dass weniger der geröthete Hof um das Knötchen, als vielmehr die graue Farbe des letzteren gegen das gelbe Knochenmark abstach.

Schon bei der geringen Vergrösserung (Fig. 5) tritt der Bau des Tuberkelknotens deutlich hervor. Die Hauptmasse lässt die charakteristische Structur des Tuberkels nicht mehr erkennen; zarte Faserzüge, welche häufig um ein Centrum radiär angeordnet sind, bilden die linke obere Hälfte der Abbildung. Es sind confluirte Tuberkelfollikel (Vergl. Taf. V Fig. 2) in fibröser Umwandlung begriffen (tf). An dieses Gewebe stösst nach aussen ein ebenfalls aus miliaren Knötchen (t) bestehendes tuberculöses Infiltrat, in welchem bei stärkerer Vergrösserung einzelne Riesenzellen und die gewöhnliche Textur der Tuberkelneubildung nachweisbar waren. Noch weiter nach aussen begegnet man normalem Markgewebe mit grossen Fetttropfen (f) und etwas stärker gefüllten Gefässen; eine kleine Arterie ist mit ar bezeichnet.

Fig. 6. Myxosarcom des Oberschenkels.
(Fr. Pr. — Karmint. — Glycerin.) $^{300}/_{1}$.

Der etwa kindskopfgrosse Tumor hatte bei einer älteren Frau unterhalb des Trochanter major gesessen. Er war früher für ein weiches Lipom gehalten worden, später ulcerirte die Geschwulst und zerfiel in grosser Ausdehnung. Im Grunde des zerklüfteten Geschwüres lag der Knochen des Oberschenkels bloss. Die Trägerin des Tumors starb an einer exsudativen Pleuritis; secundäre Neubildungen fanden sich nicht. Der Tumor schien von dem Periost des Oberschenkels, welches in grosser Ausdehnung in Geschwulstmasse verwandelt war, ausgegangen zu sein. Er hatte sich sowohl, den Knochen zerstörend, in die Tiefe, als auch nach aussen gegen die Weichtheile hin ausgebreitet und letztere schienen durch das stellenweise, fluctuirend weiche, grauröthliche Gewebe der Neubildung substituirt, nicht verdrängt. Obgleich keineswegs abgekapselt, war die Neubildung doch eine scharf umschriebene. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man sich davon überzeugen, dass ihr Wachsthum ein vorwiegend peripheres, in Form eines kleinzelligen Infiltrats fortschreitendes war. Einzelne Abschnitte des Tumors waren von der Consistenz eines dünnen Stärkekleisters und liessen sich kleine Partikel dieses Gewebes, auf den Objectträger gebracht und mit einem Deckgläschen unter leichtem Druck bedeckt, sofort untersuchen.

Das gezeichnete Präparat stammt aus den weichsten, jedoch nicht ulcerirten Partieen der Neubildung und ist, ohne vorher in einer Conservirungsflüssigkeit gelegen zu haben, mit Karmin tingirt und in Glycerin eingeschlossen worden. Die Zellen der Neubildung stellen dünne, vielgestaltige Platten dar mit drei, fünf und noch mehr dünnen Ausläufern, welche häufig mit denen benachbarter Zellen in Verbindung stehen. Die Zellen haben meist excentrisch liegende, fein granulirte, länglich-runde Kerne, welche durch die Tinction nur wenig deutlicher wurden. Im frischen Zustande sind die Kerne an feinen, stark lichtbrechenden Fetttröpfchen, die in ihnen liegen, leicht zu erkennen. Die Zellen sind in eine hyaline, gallertähnliche Zwischensubstanz eingebettet, welche auch im conservirten Präparate durchsichtig geblieben ist. Die feinen Körnchen, denen man hie und da in dieser Intercellularsubstanz begegnet, scheinen nicht Gerinnungsproducte derselben, sondern Zerfallsproducte der Zellen zu sein, wenigstens lässt ihre Anordnung zu Gruppen, welche etwa der Grösse einer Zelle entsprechen, oder meist kleiner sind, darauf schliessen. Stellenweise vereinigen sich die Zellen zu Gewebszügen, die sich verästeln oder Netze bilden. Sie liegen daselbst dichter gedrängt und ihre Ausläufer gehen scheinbar in Bindegewebsfibrillen über (b), welche die im Ganzen nur spärlichen Blutgefässe begleiten. Einzelne der letzteren sind, obgleich zusammengefallen, daran kenntlich, dass rothe Blutkörperchen (r) noch in ihrem Lumen nachweisbar sind.

Die Zellen dieses gallertähnlichen Gewebes scheinen in keiner Beziehung zum Fettgewebe zu stehen (vergl. Taf. XIX Fig. 3 und Anmerkung z. Erklr. dieser Fig.), sondern aus dem Bindegewebe des Periosts entstanden zu sein, vielleicht aus den Endothelien der äusseren, festeren Lamelle. Der ausgebreitete Zerfall der Neubildung findet seine Erklärung nicht nur in ihrer exponirten Lage überhaupt, sondern auch in der gallertartigen Beschaffenheit ihres Gewebes und ihrer Gefässarmuth.

Erklärung zu Tafel XXX.

Fig. 1 u. 1a. Sogenanntes verknöchertes Sarcom vom Oberschenkel. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{90}/_1$. $^{350}/_1$.

Wie die Mehrzahl der vom Oberschenkel ausgehenden Osteosarcome, nahm auch das vorliegende die untere Hälfte des Femur ein und liess die Gelenkfläche des Knie's frei. Unmittelbar oberhalb desselben hatte es die grössten Dimensionen und nahm nach oben hin rasch an Umfang ab, so dass es im Ganzen als zwiebel- oder birnenförmig bezeichnet werden muss. Schon makroskopisch liessen sich auf dem Durchschnitt der Neubildung zwei Gewebsarten unterscheiden: eine gelblich gefärbte, knochenharte, und eine grauröthliche, medullare. Die erstere bildete ein vom Knochen ausgehendes, im Centrum der Geschwulst engmaschiges, an der Peripherie lockeres Netz- oder Balkenwerk; die letztere erfüllte die Lücken desselben und war dem entsprechend in den peripheren Abschnitten der Neubildung am mächtigsten. In der markähnlichen weichen Substanz waren gefässreichere und dann stärker geröthete Stellen, ja selbst einzelne Hämorrhagien sichtbar und daneben anämische, graugelb gefärbte, meist erbsengrosse Erweichungsherde.

Das mikroskopische Bild (Fig. 1) lässt die schon makroskopisch unterschiedenen Gewebe leicht wieder erkennen. Die Textur der Geschwulst erscheint vorwiegend faserig, stellenweise cellulär. Während sich die Faserzüge an die mit vk bezeichneten makroskopisch als Knochen erscheinenden Bälkchen anlehnen, findet sich das vorwiegend aus Rundzellen bestehende Gewebe am stärksten in unmittelbarer Nähe der Gefässe (g) entwickelt. Die Gefässe scheinen ausschliesslich Capillaren zu sein, oft allerdings vom Kaliber kleiner Arterien und Venen, aber ohne die Structurelemente derselben. Unmittelbar an die Endothelien des Gefässes lagern sich von aussen Rundzellen an, welche, je näher dem Gefäss, um so leichter die Farbe der Tinctionsflüssigkeit annehmen und auch auf der Abbildung dunkler gezeichnet sind. Sie gehen allmählig in Spindelzellen mit länglichen Kernen, endlich in kernlose Fasern über, welche letztere um die vorerwähnten, verknöcherten Bälkchen (vk) eine denselben parallel laufende, sich dicht anschmiegende Schicht bilden; auch die Bälkchen selbst haben schon bei schwacher Vergrösserung eine faserige Structur, obgleich schwärzliche, unregelmässig zackige Lücken in ihnen das Bild von Knochengewebe hervorrufen. Eine makroskopisch gelblich gefärbte, erweichte Stelle, deren Centrum aus feinem Detritus besteht, ist mit dt bezeichnet.

In Fig. 1a tritt die Umwandlung der rundlichen, grosskernigen Sarcomzellen (s) in das aus Spindelzellen oder Fasern (fs) bestehende Gewebe deutlicher hervor. Man sieht ferner, dass die mit vk bezeichneten, stark lichtbrechenden Partieen in der That nur aus verkalkten Faserzügen oder aus der fibrillären Substanz, welche zwischen den spindeligen Kernen und Sarcomzellen liegt, hervorgegangen sind.

Es ist also hier nicht wirkliche Knochensubstanz gebildet worden, sondern ein Gewebe, welches höchstens als osteoides bezeichnet werden darf, im Grunde aber nichts weiter als eine Verkalkung von Sarcomzellen darstellt.

Fig. 2. Myelogenes Sarcom vom Oberkiefer. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Die Geschwulst hatte etwa die Grösse eines Gänseeies und sass im Alveolarfortsatz des linken Oberkiefers, hatte sich hauptsächlich in der Highmorshöhle ausgebreitet und den harten Gaumen derselben Seite zerstört. Der Kiefer wurde resecirt. Nicht nur da, wo durch die Neubildung Knochensubstanz zerstört war und also Reste des zu Grunde gegangenen Knochens sequestrirt im Gewebe angetroffen werden konnten, sondern auch in den weichen, mehr peripheren Partieen (z. B. in dem die Highmorshöhle erfüllenden Theile) fanden sich einzelne, wahrscheinlich neugebildete Kochenbälkchen. (Vergl. Taf. VII. Fig. 6 und Erklärung.)

Der Tumor besteht vorwiegend aus dichtgedrängten Spindelzellen (sp), welche in Zügen angeordnet sind und sich in der verschiedensten Weise kreuzen, so dass man nicht selten querdurchschnittenen Spindelzellen (sp') begegnet, welche nicht etwa mit kleinkernigen Rundzellen verwechselt werden dürfen. In sehr schwankender Anzahl sind zwischen die Spindelzellen sogenannte Myeloid-plaques, vielkernige Riesenzellen, eingestreut. Die Kerne derselben sind meist elliptisch, manchmal an dem einen Pole spitz ausgezogen oder spindelig, so dass es nahe liegt, einen genetischen Zusammenhang zwischen den Spindelzellen und diesen Riesenzellen anzunehmen. Die ungemein feinen Capillaren (cp), sowie zahlreiche sehr weite Gefässe (g), alle vom Charakter der Capillaren, waren in vorliegendem Falle blutleer; weisen aber auf den bedeutenden Blutreichthum derartiger Geschwülste und auf ihre Abstammung aus dem stark vascularisirten Markgewebe des Knochens hin. Die linkerseits liegenden, mit o bezeichneten Knochenbälkchen zeigen geradlinige, scharfe Begrenzungen und sind mit einer Schicht platter, endothelähnlicher Zellen (Osteoblasten?) bedeckt. Die kernhaltigen, spindeligen Knochenkörperchen ohne Ausläufer erinnern an noch jugendliches Knochengewebe. In ihrer unmittelbaren Nähe fand ich niemals Riesenzellen. Aber auch an den offenbar in Resorption begriffenen, sequestrirten Knochenstückchen, welche in der Geschwulst eingeschlossen waren, fehlten sie regelmässig, so dass ich es für nicht berechtigt halte, die Riesenzellen in myelogenen Geschwülsten ohne Weiteres mit den Osteoklasten bei rareficirenden Entzündungen zu identificiren.

Fig. 3. Faserzellensarcom vom Unterschenkel. (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{320}/_1$.

Von einer 43jährigen Frau wurde der linke Unterschenkel wegen zahlreicher Sarcome amputirt. Die Lymphdrüsen in der Inguinalgegend waren nicht geschwollen oder indurirt. Das primäre Sarcom hatte sich wahrscheinlich von der Tibia aus entwickelt, sich besonders am Ligamentum interosseum ausgebreitet, das mittlere Stück der Fibula vollständig zerstört und die Wadenmuskulatur mehr verdrängt als substituirt. Unter der Haut der Wade, sowie über dem Musc. tibialis anticus lagen zwei flach-rundliche, über wallnussgrosse secundäre Tumoren. Oberhalb des Maleolus externus fand sich ein kraterförmiges Geschwür, in dessen Tiefe die von ihrem Periost entblösste Fibula in grosser Ausdehnung mit der Sonde fühlbar war. Der Unterschenkel, namentlich der Fussrücken war stark ödematös.

Der primäre Tumor, soweit er nicht durch Ulceration zerstört ist — das oben erwähnte Geschwür hängt mit der central-zerfallenen Neubildung zusammen — und ebenso die secundären Knoten in der Haut bestehen aus einem homogenen, gefässarmen Gewebe von graugelber Farbe und nahezu elastischer Consistenz. Mikroskopisch wird dieses Gewebe von vorwiegend spindeligen Zellen gebildet, welche entweder regellos durcheinandergeworfen und untereinander verfilzt, oder auch stellenweise zu Zügen angeordnet sind. Am Rande dünner Schnitte, wie sie sich durch den gehärteten Tumor leicht anfertigen lassen, begegnet man häufig isolirten Zellen und kann sich überzeugen, dass sie nicht selten drei oder vier fadenförmige Ausläufer haben und dass ihre Gestalt keineswegs vorwiegend spindelig ist, sondern plattenformig, flach. Die Spindelform kommt, wie bei den sogenannten Bindegewebskörperchen, dadurch zu Stande, dass die Zellplatten oft zusammengerollt sind oder dass sie von der hohen Kante her betrachtet werden, wo dann der elliptische Kern den dicken Theil der Spindel, die flache Zellplatte deren Spitze vortäuscht. Zwischen den Faserzellen liegt eine im geronnenen Zustande feinkörnige Intercellularsubstanz. Dieselbe ist in Folge der Behandlungsweise des Präparats (Nelkenöl, Canadabalsam) nicht mehr sichtbar. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Gefässarmuth der Neubildung auffällig, nur selten findet man Züge spindeliger Zellen so angeordnet, dass man auf die Existenz eines Blutgefässes schliessen kann. Die charakteristischen Elemente der Blutgefässwandung fehlen auch bei dem mit g bezeichneten Gewebszuge

---

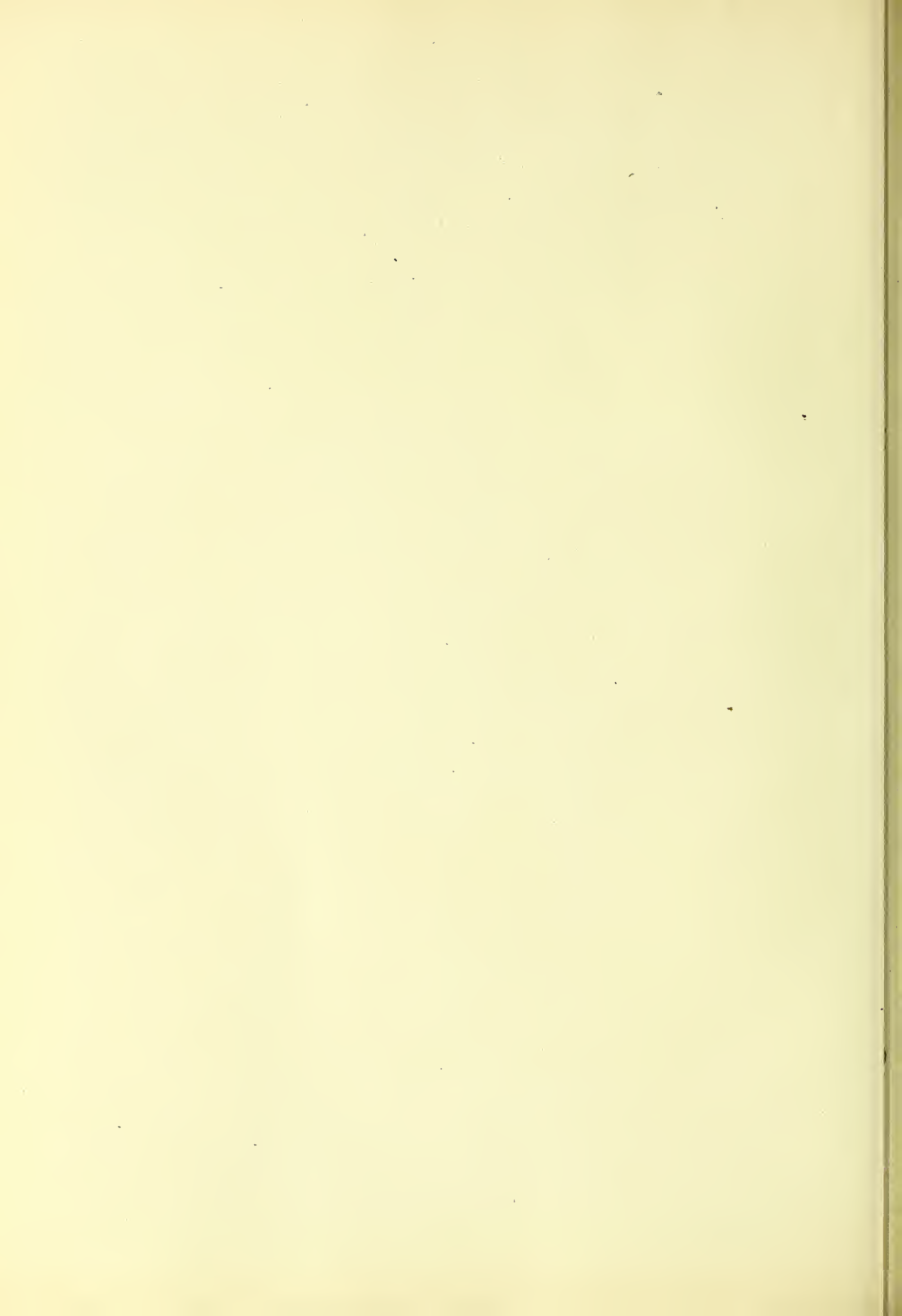
Fig. 4. Sogenannter primärer Knochenkrebs vom Sternum. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{320}/_1$.

Bei einem circa 50jährigen Manne entwickelten sich innerhalb zweier Jahre an verschiedenen Theilen des Skeletts Geschwülste, welche eine Auftreibung der betreffenden Knochen als erstes auffälliges Symtom zur Folge hatten. Zunächst wurde das Sternum befallen, später das linke Schulterblatt in einen kindskopfgrossen Tumor umgewandelt, endlich erkrankten mehrere Brustwirbel, welche einen Druckschwund des Rückenmarks zur Folge hatten. In den letzten Wochen traten Ulcerationen an verschiedenen Stellen der äusseren Haut ein, welche als secundäre trophische Störung betrachtet wurden. Bei der Section wurde ausserdem eine frische parenchymatöse Nephritis und eine stärkere catarrhalische Entzündung der Nierenbecken constatirt. Es fehlte jede Lymphdrüsenerkrankung. Die Neubildung zeigt, je nachdem sie im Knochen selbst wuchert, oder das Periost durchbrochen hat und sich in den Weichtheilen



Fig. 1 u. 1a. Sogenanntes verknöcherndes Osteosarcom vom Oberschenkel. Fig. 2. Myelogenes Sarcom vom Oberkiefer. Fig. 3. Faserzellensarcom vom Unterschenkel. Fig. 4. Sogenannter primärer Knochenkrebs vom Sternum. Fig. 5 u. 6. Sec. Knochenkrebse.

Dr A. Thierfelder fec.



ausbreitet, eine sehr harte, im letzteren Falle weiche, Lymphdrüsen ähnliche Consistenz. Zugleich ist das härtere Gewebe von bläulicher, fast durchscheinender Farbe und homogen, so dass es makroskopisch für Knorpel gehalten wurde; die weicheren Abschnitte der Neubildung sind hellgelblich gefärbt, nicht so homogen, stellenweise deutlich alveolär und liefern beim Darüberstreichen mit dem Messer eine dem Krebssafte ähnliche Flüssigkeit. Einer solchen weichen Stelle ist das in Fig. 4 abgebildete Präparat entnommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich sofort, dass die Differenz zwischen beiden Gewebsarten nur unbedeutend ist. Die knorpelähnlichen Partieen bestehen aus fibrösem gefässarmen Bindegewebe und enthalten nur hie und da in länglichen Lücken und Spalten Zellen der Neubildung. Die Theile mit alveolärer Structur besitzen auch, mikroskopisch betrachtet, einen deutlich alveolären Bau. Das feste Bindegewebe bildet ein aus sehr verschieden dicken Stromazügen (s) bestehendes Netzwerk; Blutgefässe fehlen fast vollständig; trotzdem sind die Zellen, welche die Alveolen ausfüllen, gross, protoplasmareich und machen den Eindruck eines gut ernährten rasch wuchernden Gewebes. Die Zellenkerne, rund oder länglich, sind nicht immer deutlich sichtbar, sondern werden oft durch das feinkörnige Protoplasma verdeckt. Die Zellen haben vorwiegend eine länglich-runde Gestalt, sind nicht selten, namentlich am Rande der Alveolen, cylindrisch und stehen dann dicht gedrängt wie Cylinderzellen. Bei praller Füllung der Alveolen mit Zellen erscheinen letztere so epithelähnlich, dass es nahe liegt, die Neubildung ohne Weiteres als Krebs zu bezeichnen. An dünnen Schnitten jedoch, besonders wenn der Alveolarinhalt durch Schütteln oder Auspinseln theilweise entfernt wurde, begegnet man Zellen, welche mit dünnen Ausläufern in das Bindegewebsstroma übergehen; eine derselben ist mit einem * bezeichnet. In der links oben liegenden Alveole finden sich mehrere derartige Zellen; eine derselben gleicht den im benachbarten Stroma liegenden Bindegewebszellen vollständig. Ich möchte annehmen, dass die protoplasmareichen Zellen entweder die veränderten Zellen des Stromas selbst sind, oder durch Zelltheilung aus diesen hervorgehen. Der alveoläre Bau spricht nicht gegen den sarcomatösen Charakter der Neubildung.

Fig. 5. **Secundärer Krebs des Trochanter major bei primärem Epithelkrebs der Brustdrüse.** (Alk. Pr. — Haematox $^{300}/_1$.

Eine 60jähr. Frau erkrankte 3 Wochen nach Exstirpation eines rechtsseitigen Mammakrebses an Erysipel und einer rechtsseitigen fibrinösen Pleuritis. Bei der Section fand sich ausserdem eine frische Myocarditis und Milzinfarcte; daneben granulirte Nieren und Hypertrophie des Uterus. Im Marke des rechten Oberschenkels mehrere secundäre, nicht atrophische Krebsknoten; aus einem derselben, welcher die spongiöse Substanz des Trochanter major zum grössten Theil einnahm, ist das abgebildete Präparat gewonnen.

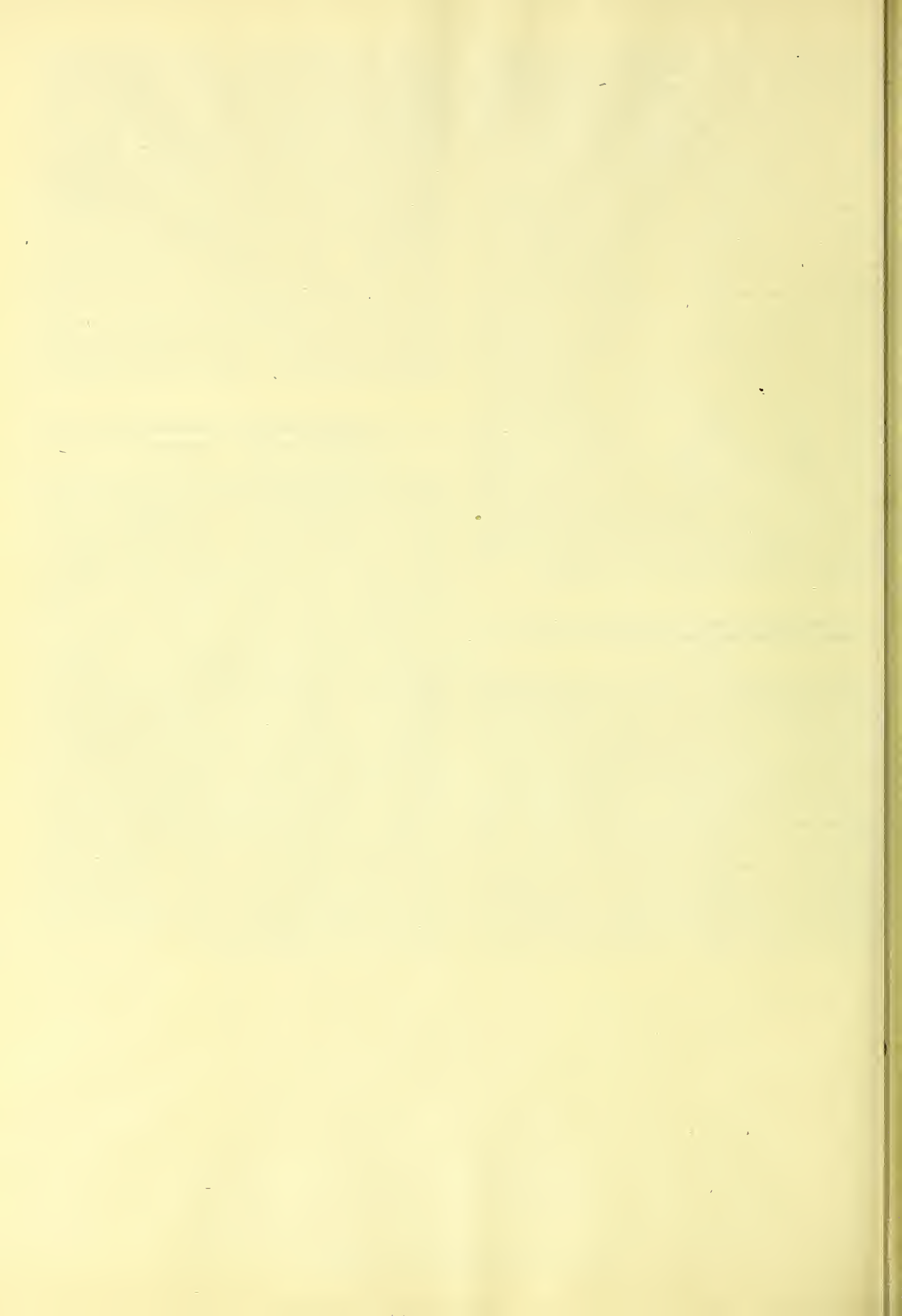
In Fig. 5 sind zwei Krebsalveolen (a) dargestellt, theilweise mit Epithelkrebszellen gefüllt, und ausserdem zwei Formen des Knochenschwundes, deren eine nur in selteneren Fällen vorzukommen scheint. Die untere grössere Krebsalveole stösst linkerseits an ein Knochenbälkchen (o), welches an seinem oberen Ende die früher beschriebenen Howship'schen Lacunen zeigt, in welchen zwei mit r bezeichnete mehrkernige Riesenzellen liegen. Der Knochen weicht nur insofern von normalem ab, als seine Knochenkörperchen einen, selbst zwei Kerne enthalten. Die feinen Pünctchen, welche auf der Schnittfläche dargestellt sind, sind die Querschnitte von Ausläufern solcher Knochenkörperchen, welche über resp. unter der Schnittfläche lagen. Vielleicht aber entsprechen sie theilweise den Durchschnitten der faserigen organischen Knochengrundsubstanz, welche bei einzelnen Formen der Knochenresorption wieder zum Vorscheine kommt. Schon bei Gelegenheit der Osteomalacie (Taf. XXVII Fig. 4) wurde der fein faserigen Structur der entkalkten Knochenbälkchen Erwähnung gethan. Das mit o' bezeichnete Gewebe, welches die obere Hälfte der Abbildung einnimmt, stellt gleichfalls einen Knochen dar, welcher seiner Kalksalze beraubt ist. Er besteht aus feinsten, vorwiegend parallel laufenden Fasern, mit denen sich spitzwinkelig, hie und da selbst rechtwinkelig höher oder tiefer gelegene Faserzüge kreuzen. In die Fasern sind kernhaltige, scharfbegrenzte Zellen eingelagert, welche den früheren Knochenkörperchen entsprechen. Es scheint, als ob der so veränderte Knochen wieder vollständig in Bindegewebe mit den charakteristischen, spindelig erscheinenden Körperchen übergehen könne. Stellenweise sind die Faserlagen so dünn und durchsichtig, dass man in Zweifel sein kann, ob man es mit entkalktem Knochen oder mit verändertem Bindegewebe der Markräume zu thun hat. Zwei solche Stellen sind mit mr bezeichnet. Ob die mit g bezeichneten Gefässe schon früher hier gelegen haben, oder ob sie beim Hereinwuchern des Krebses neugebildet worden sind, lässt sich nach den Präparaten selbst nicht entscheiden; letzteres ist wahrscheinlicher.

Fig. 6. **Sec. Rippenkrebs nach primärem Brust-Drüsenkrebs.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{70}/_1$.

Bei einer 52jährigen, schlecht genährten Frau, welche schon mehrere Jahre einen faustgrossen Knoten in der linken Brustdrüse gehabt hatte, entwickelten sich während der Drüsentumor sich verkleinerte, multiple Knochenkrebse im linken Humerus und in fast allen Rippen. Die Frau starb an einer secundären beiderseitigen Pleuritis; alle Organe des Körpers waren im höchsten Grade anämisch. Der knöcherne Theil der krebsig erkrankten Rippen war ungemein brüchig. Unter dem geschwollenen, leicht abziehbaren Periost lag eine dünne Lamelle Knochensubstanz als Rest der compacten Rinde. Das spongiöse Knochengewebe war vollständig durch Krebsmasse ersetzt.

Fig. 6 stellt ein kleines Stück eines Rippenquerschnittes dar. Die äussere Faserschicht des Periostes (po) grenzt nach unten an ein weiches, deutlich alveoläres Krebsgewebe. Die dunkler gezeichneten Krebsalveolen (a) sind von einem zellenreichen Bindegwebsstroma umschlossen, welches nach oben allmählig in das Bindegewebe des Periosts übergeht. Der Durchschnitt der vorerwähnten Knochenlamelle ist mit o bezeichnet. Ihre Begrenzung ist unregelmässig zackig; sie wird in der Mitte von Krebsgewebe durchbrochen, welches eine Verbindung mit dem die Spongiosa erfüllenden Theilen der Neubildung herstellt. Im letzteren sind mehrere Gefässe, deren eines mit g bezeichnet ist, im Stroma sichtbar. Das Präparat soll die eigenthümliche Ausbreitung secundärer Krebse im Knochen demonstriren. Die langsame oder rasche Entwicklung hängt jedenfalls hauptsächlich von dem Widerstande ab, welchen das vom Krebs umwucherte Gewebe dem Andrängen der Neubildung entgegen zu setzen vermag. So sind die inneren weichen Lamellen des Periosts, das Gewebe der Markräume und selbst die dünnen Bälkchen der Spongiosa schon vollständig zerstört und durch Krebsgewebe ersetzt, während die an sich dünne Rinde der knöchernen Rippe noch in continuo vorhanden ist. Der Krebs selbst war ein Drüsenepithelkrebs, dessen Zellen im Wesentlichen dem in Fig. 5 dargestellten glichen.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE

DES

HERZENS UND DER BLUTGEFÄSSE

(MYOCARDIUM, ENDOCARDIUM, ARTERIEN, VENEN UND CAPILLAREN).

12 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER,

O. PROFESSOR DER MEDICIN UND DIRECTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT ROSTOCK.

---

6. UND 7. LIEFERUNG

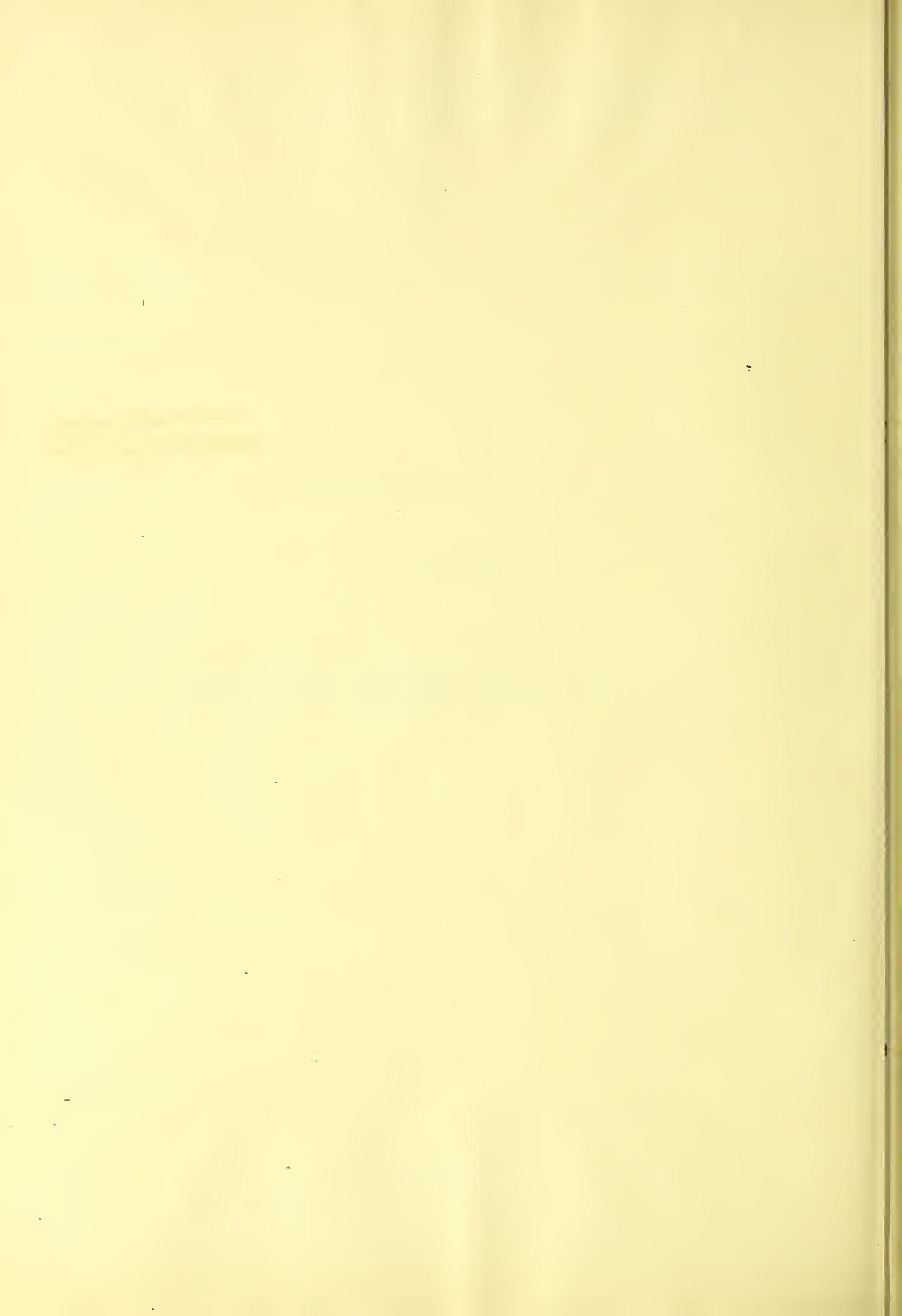
DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

TAFEL XXXI—XLII.

LEIPZIG,

FUES'S VERLAG (R. REISLAND).

1881.





Abkürzungen.

Fr. Pr. = Frisches Präparat. — **Alk. Pr.** = Präparat, gehärtet in Alkohol. — **Chroms. Pr.** = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — **Karmint.** = Karmintinction. — **Haematox.** = Haematoxylintinction. — **Karminlminj.** = Injection mit warmflüssigem Karminleim nach Thiersch. — **Blaulminj.** = Injection mit warmflüssigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thiersch. — **Blauinj.** = Injection mit wässeriger Lösung von Berliner Blau. — **Argent.** = Tinction mit Argentum nitricum.

Erklärung zu Tafel XXXI.

Fig. 1. Fettige Degeneration des Herzfleisches.
(Fr. Pr.) $^{350}/_1$. $^{600}/_1$.

In geringem Grade und meist auf einen grösseren oder kleineren Abschnitt (z. B. den linken Ventrikel, die Papillarmuskeln, einige Trabekel) beschränkt, kommt die fettige Degeneration des Herzfleisches häufig neben chronischen Lungenkrankheiten, bei Krebskachexie, nach starken Blutverlusten, sowie bei Klappenfehlern mit Hypertrophie des Herzens und bei Pericarditis zur Beobachtung. Einen constanten Befund bildet sie bei den acuten Infectionskrankheiten, und erreicht bei diesen, sowie bei Pyaemie, Puerperalfieber, acuter gelber Leberatrophie und bei einigen Intoxicationen (Phosphor, Arsen) die höchsten Grade. Ihre Verbreitung ist dann eine mehr gleichmässige über das ganze Myocardium. In einzelnen Fällen tritt sie ohne nachweisbare Ursache acut auf und muss als nächste Todesursache betrachtet werden.

Bei normaler Dicke des Endocardiums sind die fettig degenerirten Partien der Muskelsubstanz nicht selten unter demselben sichtbar und rufen an den Papillarmuskeln und Trabekeln eine Zeichnung von hellgelben Pünktchen und Strichen, Flecken und Netzen hervor. Die Muskelschnittfläche erscheint manchmal gleichmässig graugelb gefärbt oder es wechseln hellere Streifen mit bräunlichen noch normalen Partien ab. Das Herzfleisch ist meist trockener, manchmal brüchig; bei ausgesprochener Verfettung dagegen weicher als normal und schlaff; das ganze Herz oft dilatirt.

Fig. 1 A stellt einen geringen Grad der Degeneration dar und ist dem Herzen eines Phthisikers entnommen. Die Querstreifung und die Abgrenzung der cylindrischen Muskelzellen sind noch deutlich. Ein, manchmal auch zwei nahe bei einander liegende Kerne sind sichtbar. Bei genauerer Betrachtung scheint die Quer- und Längsstreifung der Zeichnung nicht durch Linien, wie im Normalzustande, sondern durch feinste Pünktchen und Körnchen von sehr starkem Glanze gebildet zu sein; dadurch erhält die Muskelfaser ein eigenthümlich mattes oder bestäubtes Aussehen.

Fig. 1 B. In höheren Graden der fettigen Degeneration erscheint bei mittleren Vergrösserungen ($^{350}/_1$) die Querstreifung vollständig verloren gegangen. Um so deutlicher treten dann meist die Längsfibrillen hervor, welche sich aus starkglänzenden dunkelconturirten Fetttröpfchen zusammensetzen. Diese sind in derselben Muskelzelle von nahezu gleicher Grösse; nur finden sich, wenn der Kern gleichfalls fettig degenerirt ist, an dessen Stelle oft grössere Fetttropfen. Allmählich vergrössern sich die die Zelle erfüllenden Tröpfchen, benachbarte confluiren und es entsteht ein fettiger Detritus. Trotzdem lassen sich selbst in den höchsten Graden (s. Fig. 1 C) der Degeneration bei Anwendung starker Vergrösserungen ($^{600}/_1$) in Mitten vollständig verfetteter Muskelfibrillen noch einzelne wohl erhaltene nachweisen, an denen die Querstreifung deutlich sichtbar ist und welche auch im polarisirten Lichte ein normales Verhalten zeigen. Das in Fig. 1 C abgebildete Muskelstück stammt aus dem Herzfleisch einer an puerperaler Pyaemie (Endometritis, Metritis, abscedirender Thrombophlebitis etc.) verstorbenen 43jähr. Frau.

Fig. 2 und 2 a. Circumscripte eitrige Myocarditis.
(Chroms. Pr. — Haematox.) $^{150}/_1$. $^{300}/_1$.

In einem Falle von Pyaemie nach ausgebreiteter Quetschung der untern Extremitäten (Maschinenverletzung) fanden sich neben Abscessen in Leber, Milz und Lungen auch kleine miliare bis erbsengrosse im Herzfleisch des linken Ventrikels, meist nahe dem Pericardium gelegen. Einige wölbten dasselbe in geringem Grade vor und hatten wahrscheinlich die gleichzeitig bestehende fibrinöshaemorrhagische Pericarditis veranlasst. Die Klappenapparate des Herzens verhielten sich normal. Die kleinsten Abscesse waren von schwefelgelber, die grösseren von schmutziggelber oder rothbrauner Farbe; letztere z. Th. von einem hyperämischen Hof umgeben. Das Herzfleisch erschien auf dem Durchschnitt anämisch, von graurother Farbe, glänzend, fest.

In den kleinsten Abscessen, deren einen Fig. 2 darstellt, ist in der Mitte der Eiterhöhle ein — wahrscheinlich embolisch — verstopftes Gefäss mikroskopisch sichtbar; während in weiter fortgeschrittenen grösseren Abscessen — falls hier die gleiche Entstehung vorlag — der Nachweis eines solchen nicht mehr geführt werden konnte.

Die Grenzen des Abscesses sind auch mikroskopisch überall scharf. Wo die Abscesswand der Richtung der Muskelfasern parallel läuft, erscheinen letztere manchmal zur Seite gedrängt, wo sie dagegen in gerader Richtung auf den Abscess zulaufen, endigen sie an der äussersten Eiterschicht meist so scharf, als ob sie querabgeschnitten wären. Den Inhalt des Abscesses bilden vorwiegend Eiterkörperchen, deren Kerne sich leicht tingiren lassen, ausserdem (wenigstens am Rande) zerfallende Muskelfasern und feinkörniger Detritus. Letzterer zeigt nicht die Reactionen des Fettes, sondern scheint aus einer albuminartigen Substanz zu bestehen. Mikroorganismen waren im vorliegenden Falle weder im Abscess noch in seiner nächsten Umgebung nachweisbar; ebenso fehlte jede stärkere reactive Entzündung im benachbarten Muskelgewebe.

Fig 2 a stellt ein kleines Stück des Abscessrandes bei stärkerer Vergrösserung dar; die Muskelfasern bestehen, so weit sie nicht noch deutlich quergestreift sind, aus feinsten, wenig glänzenden Körnchen; ihre Grenzen sind undeutlich, verwaschen. In der Detritusmasse liegen neben zahlreichen Eiterzellen einzelne rothe Blutkörperchen (r) und Bindegewebszellen, welche letztere in ihrer Anordnung noch den Verlauf der untergegangenen Muskulatur oder der sie begleitenden Capillaren andeuten. Mit cp ist eine normale blutleere Capillare bezeichnet.

Fig. 3, 3 a und 3 b. Subacute, nicht eiterige Myocarditis.
(Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{100}/_1$. $^{350}/_1$. $^{350}/_1$.

Die Myocarditis betraf einen ca. 60jähr. Mann und führte in noch nicht ganz 3 Monaten zum Tode.*) Während des Lebens war der Charakter der Herzaffection nicht genau zu bestimmen. Es bestand eine beträchtliche beide Ventrikel betreffende Hypertrophie des Herzens; irregulärer Puls; starke Beklemmungen, Schmerzen in der Herzgegend; Leberschwellung; Albuminurie, später Oedeme; dabei schwere Gehirnerscheinungen: oft starke Delirien, namentlich Nachts, so dass wiederholt an Alkoholismus gedacht wurde; jedoch bot die Anamnese und das sonstige Verhalten des Kranken keine Anhaltspunkte hierfür.

Bei der Section fanden sich neben Oedem der Haut und starker Cyanose (namentlich des Gesichts), geringe Mengen von hell-gelblicher Flüssigkeit in den serösen Höhlen; Oedem und venöse Hyperämie der Lungen; parenchymatöse Hepatitis mit Vergrösserung des Organs ohne ausgesprochene fettige Degeneration der Leberzellen; Schwellung und cyanotische Induration der Nieren; mässige, vornehmlich den untern Abschnitt der Bauchaorta und den Arcus Aortae betreffende Atheromatose. — Das Herz ist in allen Durchmessern vergrössert; fühlt sich sehr prall an; unter dem Pericardium viscerale, soweit es nicht von Fettgewebe durchwachsen ist oder in Folge einzelner Ecchymosen und starker capillärer Injection diffus geröthet erscheint, sieht man den Herzmuskel eigenthümlich grauröthlich und braun gefleckt. Deutlicher tritt diese fleckige Zeichnung auf Flach- und Querschnitten durch die Wand beider Ventrikel hervor: die Schnittfläche ist von feuchtem Glanz; das Gewebe dabei trocken und starr; wo die Muskulatur mit blossem Auge noch deutlich zu erkennen ist, erscheint sie braun oder braunroth gefärbt; nur aus einzelnen grösseren Gefässquerschnitten tritt wenig dunkles Blut hervor. Der grösste Theil des Herzfleisches ist in eine stark glänzende, blassröthliche oder gelbgraue Masse verwandelt, welche circumscripte, oft allerdings confluirende rundliche Herde darstellt, die von der oben beschriebenen Muskelsubstanz umschlossen werden. Diese Herde nehmen oft die ganze Dicke der hypertrophischen Ventrikelwand oder eines Papillarmuskels ein; manchmal sind sie vom Pericardium oder Endocardium durch einen noch dünnen Streifen braunrother Muskelsubstanz getrennt. Die Klappen sind normal; nur am Aortenzipfel der Mitralis geringe fettige Usur. Das linke Herz ist leer; im rechten Ventrikel sind wenige, im rechten Vorhof reichlichere dunkle Blutcoagula enthalten.

Fig. 3 stellt einen Theil des Myocardiums mit dem Pericardium viscerale (p—p) und subpericardialem Fettgewebe (f—f) dar. An beiden letzteren sind keine Abnormitäten nachweisbar; auch die unmittelbar an das Fettgewebe stossende Muskelsubstanz (m—m), welche vorwiegend quer oder schief durch-

*) Die Notizen über den Krankheitsverlauf war der behandelnde Arzt, Herr Professor Dr. O. Heubner, so freundlich mir mitzutheilen.

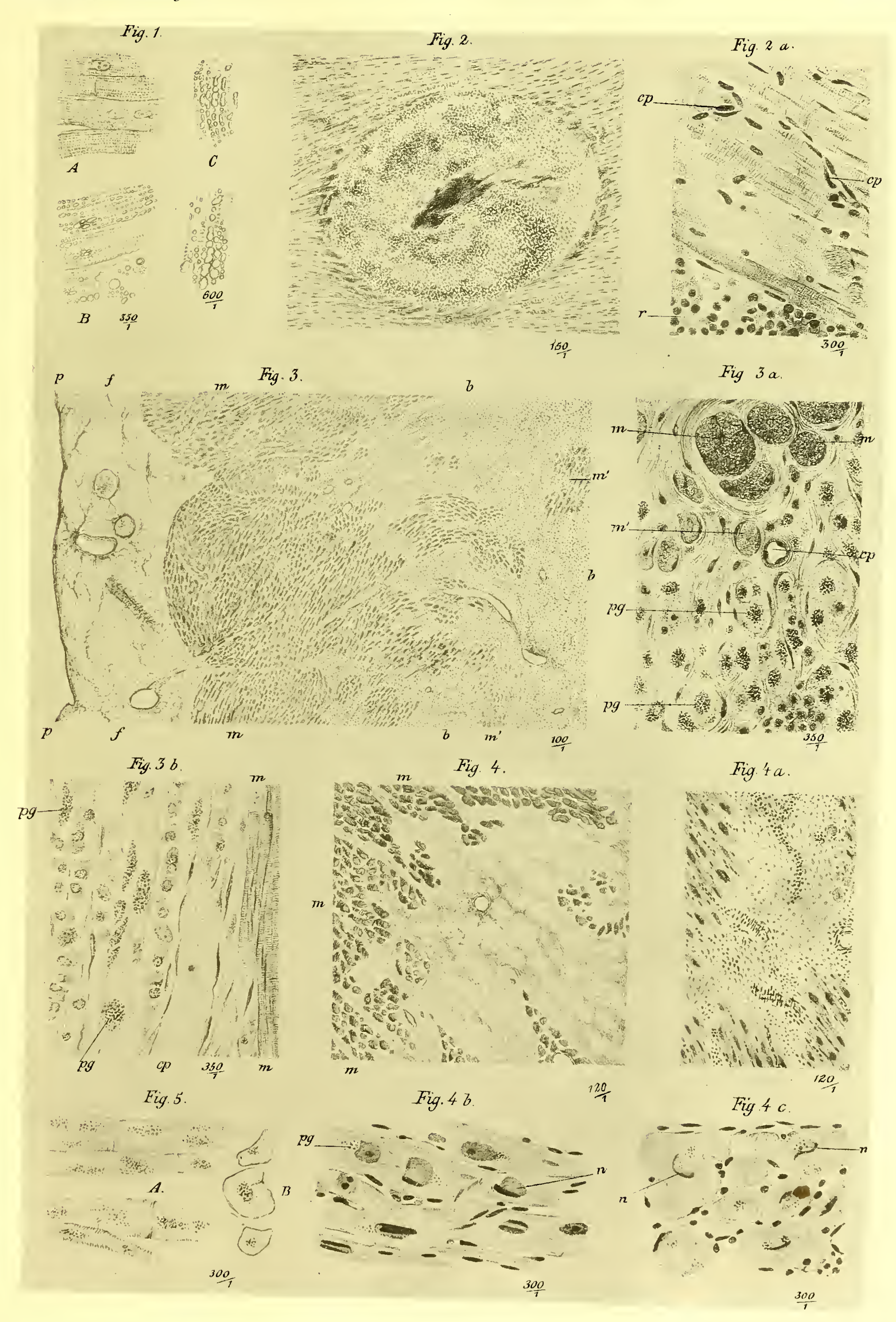
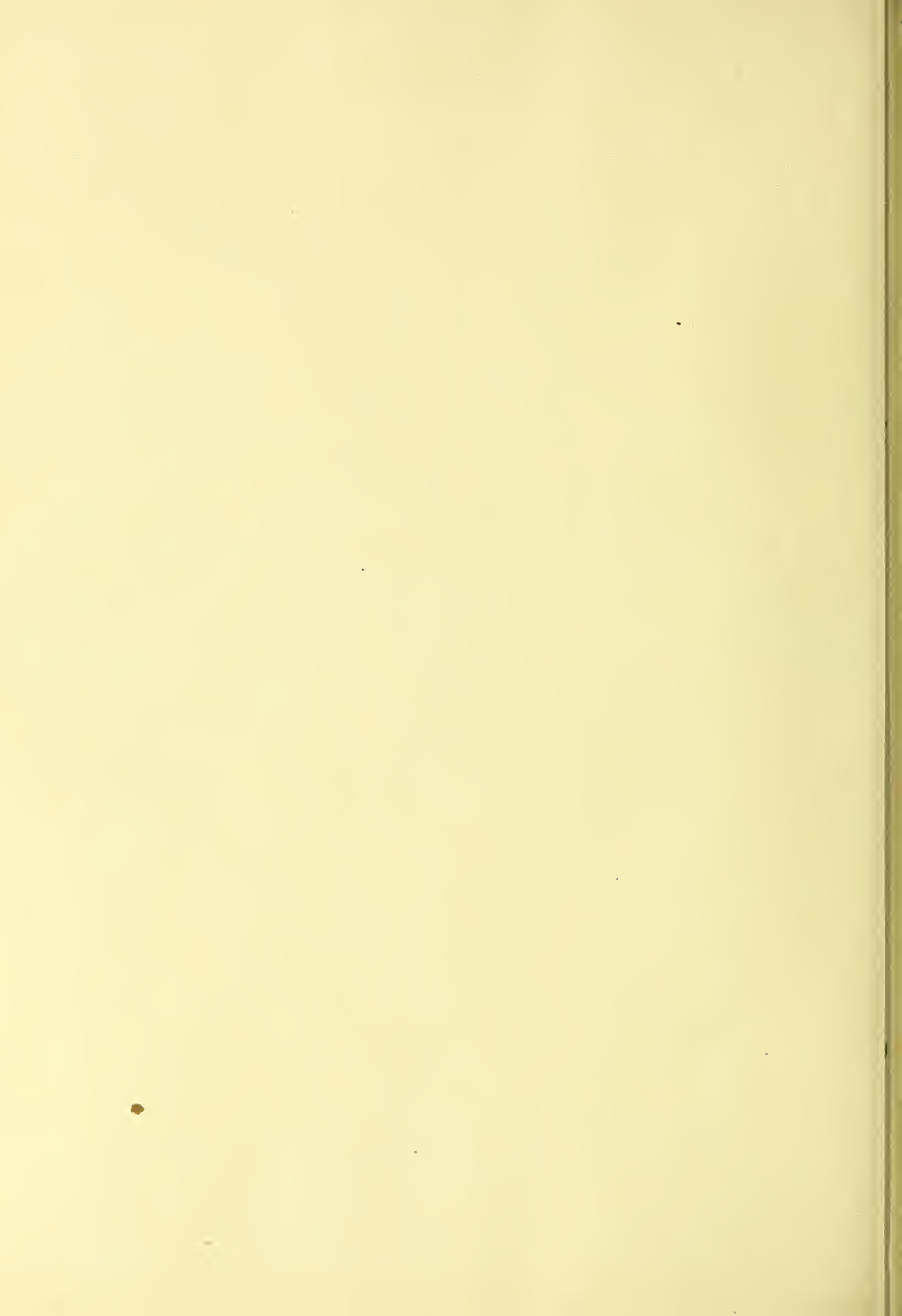


Fig. 1. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Fig. 2 u. 2 a. Circumscripte eitrige Myocarditis
Fig. 3, 3 a u. 3 b. Subacute nicht eitrige Myocarditis. Fig. 4, 4 a, 4 b u. 4 c. Chron. schwielige Myocarditis. Fig. 5 Braune Atrophie des Herzfleisches.

Dr. A. Thierfelder fec.



schnitten ist, verhält sich normal. Die Begrenzung derselben nach rechts hin ist eine unregelmässig zackige. In dem Gewebe (b), welches an sie stösst, sind einzelne Gruppen von Muskelquerschnitten (m') inselartig eingestreut. Dieses Gewebe, welches den grauröthlich glänzenden Partien des Herzfleisches entspricht und welches auf der Abbildung fein punktirt gezeichnet ist, lässt sich im Gegensatz zu den Muskelbündeln mit Karmin und Haematoxylin nur wenig färben, so dass es bei schwacher Vergrösserung oder mit blossem Auge betrachtet durchsichtig und blass erscheint. Bei dem vorliegenden Haematoxylinpräparate hat es eine hellblaugraue Farbe, welche hie und da in eine blassbräunliche oder gelbliche übergeht. Es besteht aus einer feinfaserigen Grundsubstanz, in welche blau tingirte kernhaltige Zellen und kleine Häufchen gelbbraunen Pigments eingebettet sind. Wo die Zellen überwiegen, ist der Farbenton blau, wo das Pigment dagegen vorherrscht, gelb oder bräunlich. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen beide Bestandtheile regellos angeordnet, bei stärkerer jedoch erkennt man auf Schnitten, welche die Muskulatur quer oder in der Längsrichtung getroffen haben, ein ganz constantes Verhalten der Zellen und des Pigments.

Fig. 3 a stellt einen Querschnitt dar: bei m sind querdurchschnittene Muskelbündel sichtbar; ihr Verhalten ist normal, nur sind sie durch verschieden breite Bindegewebszüge mehr oder weniger auseinander gedrängt. Dieses Bindegewebe ist nicht sehr zellenreich, deutlich feinfaserig, sonst ohne besondere Eigenthümlichkeiten. Bei m' sind bedeutend verkleinerte Querschnitte von Muskeln zu erkennen und dem entsprechend sind die zwischenliegenden Bindegewebszüge verbreitert. Nach unten zu lassen sich keine Muskelbündel mehr nachweisen, aber das Bindegewebe zeigt noch immer eine mehr oder weniger alveoläre Anordnung. Die Bindegewebskörperchen sind fast allenthalben von spindeliger Form, d. h. auf dem optischen Durchschnitt sichtbar. Die Bindegewebszüge umschliessen kleine, an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelzellen gelegene Haufen von gelbbraunem Pigment (pg), und es scheint unzweifelhaft, dass dieses den letzten Rest des Muskels repräsentirt. Das Gewebe ist gefässarm und enthält nirgends frischere Blutungen. Bei cp ist der Querschnitt einer blutleeren Capillare sichtbar.

Fig. 3 b zeigt die analogen Verhältnisse auf einem dem Verlaufe der Muskelfasern parallel geführten Schnitt. Mit m ist eine schmale, aber deutlich quergestreifte Muskelfaser bezeichnet. Daneben verläuft ihr parallel eine blutgefüllte, ziemlich weite Capillare cp, und an dieselbe schliesst sich, gleichfalls parallel laufend, Bindegewebe, welches einen überraschenden Reichthum an platten Bindegewebszellen erkennen lässt. Diese Zellen zeigen in Gestalt und Anordnung die Charaktere wuchernden Gewebes. Kern und Protoplasmaplatte sind deutlich sichtbar, zweikernige Zellen häufig. Zwischen den Zellreihen liegen wie auf dem Querschnitt meist längliche Häufchen desselben bräunlichen Pigments. Es macht den Eindruck, als sei es in Zellen eingeschlossen, allein es ist mir niemals gelungen, Kerne, welche den pigmenthaltigen Zellen angehören könnten, nachzuweisen. — Innerhalb noch erhaltener Muskelbündel fand sich in diesem Falle kein Pigment (vergl. braune Atrophie Fig. 5 ders. Taf.). — Ausser jenen neugebildeten Bindegewebszellen enthält das Gewebe, welches an Stelle der zu Grunde gehenden Muskulatur tritt, keine Zellen oder Zellanhäufungen, welche als Eiterkörperchen, resp. emigrirte weisse Blutzellen gedeutet werden könnten.

Der anatomische Process scheint in einer acut aufgetretenen, einfachen Atrophie zu bestehen, oder darf als eine parenchymatöse Muskelentzündung aufgefasst werden, bei welcher die contractile Substanz, ohne vorher fettig zu degeneriren, zerfällt und resorbirt wird. Der entstehende Defect wird fortwährend durch gleichzeitige Wucherung des intermusculären oder perivasculären Bindegewebes gedeckt. Sichere Angaben über die Herkunft des dabei auftretenden Pigments bin ich ausser Stande zu machen.

Fig. 4, 4 a, 4 b und 4 c. **Chronische schwielige Myocarditis.** (Alk. Pr. — Carmin. — Haematox.) $^{120}/_{1}$. $^{120}/_{1}$. $^{300}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Vorwiegend in der Muskulatur des linken Ventrikels, namentlich in der Hinterwand desselben, begegnet man nicht selten verschieden gestalteten, schwieligen, narbenähnlichen Bindegewebszügen und -Flecken, welche besonders auf Flachschnitten durch die Herzwand, deutlicher als auf Quer- und Längsschnitten, hervortreten. Einzelne derselben verdanken ihre Entstehung offenbar dem Fortschreiten einer Endo- oder Pericarditis auf das Myocardium; in seltenen Fällen mögen auch abgelaufene embolische Processe (Abscesse; Infarcte?) und verheilende Gummata wirkliche Narbenbildung veranlasst haben; meist jedoch sind sie als der Ausdruck einer chronisch verlaufenden Entzündung zu betrachten, bei welcher sich — analog dem in Fig. 3 ders. Tafel beschriebenen Falle — auf Kosten zu Grunde gehender Muskelsubstanz Bindegewebe entwickelt. Die Beschränkung des Processes auf einzelne kleine Herde ermöglicht einerseits einen Krankheitsverlauf ohne charakteristische Symptome, andererseits den Ausgang in Heilung.

Das neugebildete Bindegewebe zeigt in fast allen Fällen den Charakter älteren Narbengewebes, ist nur selten zellenreich, oft geradezu arm an zelligen Elementen und erinnert dann, quer getroffen, in Resistenz und Aussehen an Sehnengewebe.

Von solcher Beschaffenheit ist die in Fig. 4 bei schwacher Vergrösserung abgebildete Schwiele. In der Mitte sieht man ein rundes Gefässlumen, welches in seiner untern Hälfte von querdurchschnittenen, sehnenartig glänzenden, derben Faserzügen umgeben ist. Feinere Faserzüge durchziehen als verschieden breite Septa die an die Schwiele grenzenden Muskelbündel (m). Stellenweise finden sich kleine Inseln querdurchschnittener Muskelbündel ganz von Schwielengewebe umschlossen.*)

Fig. 4 a. In einem anderen Falle von schwieliger Myocarditis ist das neu gebildete Bindegewebe etwas zellenreicher; kleine arterielle Gefässe und Capillaren durchziehen es. Ein eigenthümliches Verhalten bieten (in den von mir untersuchten 11 Fällen von schwieliger Myocarditis) die Muskeln dar, welche der Schwiele zunächst liegen. An genügend feinen, mit Haematoxylin oder Carmin tingirten Präparaten fallen in den Muskelzellen schon bei schwacher Vergrösserung intensiv gefärbte Kerne auf, welche ein Bindegewebskörperchen oft um das 10—20fache an Grösse übertreffen.

In Fig. 4 b sind einige Muskelbündel bei stärkerer Vergrösserung dargestellt, deren Querstreifung im Canadabalsameinschluss nur noch undeutlich sichtbar ist. Einzelne, vorwiegend Gefässen oder dem intermuskulären Bindegewebe angehörige Zellen und Zellkerne zeigen normales Verhalten. Die vorerwähnten grossen Muskelkerne (n) sind intensiv gefärbte Platten, welche am Rande oft deutlich eingerollt sind, also die Form einer Rinne haben müssen. In einzelnen von ihnen erkennt man einen oder zwei meist blass gefärbte rundliche Körperchen. Deutliche Kerntheilungsfiguren habe ich an ihnen nicht nachweisen können. In der Umgebung dieser platten Zellkerne begegnet man häufig Ansammlungen von gelbem oder braunem Pigment (pg).

Fig. 4 c. Aus der Betrachtung von querdurchschnittenen Muskelbündeln geht deutlich hervor, dass die betreffenden Platten (n) in der Muskelzelle liegen, dass sie auch auf den Querschnitt oft eine Krümmung nach der Fläche erkennen lassen und eben flache Körper sind, nicht etwa wie die Kerne normaler Muskeln eine kugelige oder Eiform haben. Während ich diese grossen Kernbildungen in jedem Falle von schwieliger Myocarditis wenigstens in nächster Nähe des schwieligen Herdes gefunden habe, war es mir nicht möglich, sie in einfach hypertrophischem Herzmuskelgewebe nachzuweisen. Trotzdem möchte ich sie für den Ausdruck einer Muskelneubildung resp. Regeneration betrachten. — Auch auf dem Muskelquerschnitt sind vereinzelt Pigmentkörnchen in der Nähe der Kernplatten zu constatiren.

Fig. 5. **Braune Atrophie des Herzfleisches.** (Fr. Pr.) $^{300}/_{1}$.

Die Pigmentirung findet sich häufig neben der einfachen Atrophie des Herzens, wie sie regelmässig im höheren Alter oder bei kachektischen Zuständen (Krebs, Syphilis, chron. Nieren- und Knochenkrankheiten) vorkommt; ausserdem wurde sie nach lange andauerndem Druck auf das Herz (bei exsudativer Pericarditis und bei Mediastinaltumor) neben fettiger Degeneration gefunden.

Schon bei der Betrachtung mit blosem Auge ist die dunkle Färbung des Herzfleisches bei gleichzeitiger Anaemie und Trockenheit des Gewebes auffällig.

Das Pigment (s. d. Fig.) ist in den Muskelzellen meist um die Kerne gelagert und verdeckt sie oft; es besteht in der Regel aus sehr feinen gelben, selten röthlich braunen amorphen Körnchen, deren Herkunft unbekannt ist: einige Autoren nehmen an, dass der Farbestoff aus dem Blute stamme; — für die Entstehung des Pigments aus der contractilen Muskelsubstanz scheint mir zu sprechen: sein in manchen Fällen ganz gleichmässiges Auftreten in allen Muskelzellen desselben Herzens, ferner der Umstand, dass das Pigment immer nur auftritt, wo Muskelsubstanz in Atrophie begriffen ist, und endlich die Abwesenheit von Eisen in dem Farbstoff.

Bei A sind pigmentirte, scheinbar kernlose Muskelzellen im Längsschnitt, bei B im Querschnitt abgebildet.

*) Wenn die Ausbreitung der Schwiele auch keines Wegs der in Fig. 3 dargestellten myocarditischen Veränderung gleichkommt, so ist doch die unregelmässige Begrenzung des Herdes, die Art seiner Ausbreitung (Isolirung einzelner Muskelfasern) und das Bild im Allgemeinen dem in Fig. 3 gegebenen sehr ähnlich, so dass die Vermuthung nahe liegt, es mögen eine grosse Zahl schwielige Myocarditen in einem früheren Stadium jenem zellenreichen acut myocarditischen Herde gleichen. Der verschiedene Ausgang der Erkrankungen wäre dann von der Intensität und Ausbreitung des Processes abhängig zu denken.

Erklärung zu Tafel XXXII.

Fig. 1 und 1 a. **Fettherz.** (Chroms. Pr. — Alk. — tingirt mit Extract. Jugl. reg.) $^{100}/_1$. $^{300}/_1$.

Schon unter physiologischen Verhältnissen ist die Entwickelung des subpericardialen Fettgewebes eine sehr wechselnde und steht in keinem geraden Verhältniss zum Fettreichthum des übrigen Körpers. Unter krankhaften Verhältnissen wuchert es manchmal allein oder nimmt an dem Schwund des Fettgewebes in allen übrigen Organen nicht Theil. Unter Fettherz versteht man eine extensive Wucherung des subpericardialen Fettgewebes, wenn dieselbe auf Kosten der Herzmuskulatur stattfindet und die Action des Herzmuskels in verschiedenen Graden beeinträchtigt. Eine solche Wucherung kann spontan entstehen; meist jedoch unter der Einwirkung von bestimmten Giften (Phosphor, Arsen, Alkohol) und ist häufig, jedoch nicht immer von fettiger Degeneration des Herzfleisches begleitet.

Das Fettherz, welchem das vorliegende Präparat entnommen ist, fand sich bei einem notorischen ca. 45 jähr. Potator, welcher unter den Zeichen einer Apoplexie nach vollständigem Wohlbefinden plötzlich starb. Als Todesursache ergab sich eine bedeutende Blutung an der Basis des Gehirns. Einzelne kleinste Arterien und Capillaren der weichen Hirnhaut daselbst liessen deutlich fettige Degeneration ihrer Wandungen erkennen; in der Aorta war die Atheromatose keineswegs erheblich. Ausserdem bestand Fettleber und chronische Bronchitis. — Das Herz war ca. um die Hälfte vergrössert und so vollständig in eine Fettkapsel eingehüllt, dass es von Aussen einem grossen Lipom glich. Auf dem Durchschnitt betrug die Wanddicke des rechten Ventrikels im Maximum 3,5 Ctm., die des linken etwas mehr. Dabei war die mit blosem Auge zu constatirende Muskelsubstanz der rechten Herzwand kaum 1—1,5 Mm. dick; im linken erreicht die noch vorhandene Muskelschicht kaum 0,5 Ctm. Die Muskelsubstanz war deutlich mit Fettgewebsstreifen durchzogen und blass bräunlich gefärbt.

Das gezeichnete Präparat ist dem linken Ventrikel nahe der Spitze entnommen, wo die Fettgewebsschicht relativ dünn war. In Fig. 1 nimmt das Fettgewebe, dessen Zellen etwas grösser als normal sind und welches von reichlichen arteriellen und venösen Gefässen durchzogen wird, die linke Hälfte der Zeichnung ein. Nach rechts hin liegt die von Fettgewebszügen stark durchsetzte und verdrängte Herzmuskulatur. Ein grösseres arterielles Gefäss (ar) ist zwischen die Muskeln hinein zu verfolgen, und längs desselben scheint auch die Fettgewebswucherung ihren Weg zwischen die Muskeln genommen zu haben, — ein Verhalten, welches auch an anderen Präparaten zu constatiren war. Die bedeutende Grösse der Fettzellen ergiebt sich bei dem Vergleich einer einzelnen Zelle mit dem Querschnitt eines benachbarten Muskelbündels (vergl. ausserdem Fig. 3 der vorigen Tafel, welche bei derselben Vergrösserung gezeichnet ist).

In Fig. 1 a treten die berührten Grössenunterschiede noch deutlicher hervor. Einzelne Muskeln enthielten braune Pigmentkörnchen (pg). Fettige Degeneration der Muskulatur war nicht nachzuweisen. Es macht den Eindruck als ob die Muskeln, durch das sich ausbreitende Fettgewebe in ihrer Action mehr und mehr gehindert, allmählich dünner würden und wie im höheren Alter der einfachen albuminösen Degeneration resp. der braunen Atrophie anheimfielen.

Fig. 2 und 2 a. **Syphilitische Endomyocarditis.** (Alk. Pr. — Haematox. — Glycerin.) $^{100}/_1$. $^{300}/_1$.

Neben tiefen Lebernarben und frischer syphilitischer Orchitis fanden sich bei einem ca. 40 jähr. Manne in der Wand des linken Ventrikels und im Septum ventriculorum mehrere etwa bohnengrosse, z. Th. central verkäste Gummata. Ein kleinerer graugelblicher Knoten von der Gestalt einer flachen Linse sass unter dem Endocardium eines Trabekels nahe der Herzspitze und war z. Th. mit einem fest anhaftenden kugeligen Thrombus bedeckt. Er bildete das Object für die mikroskopische Untersuchung.

Das Endocardium, welches den oberen Rand der Abbildung einnimmt, ist in seinen Structurelementen nicht von dem darunterliegenden Gewebe zu unterscheiden; es ist an zwei Stellen mit Thromben (th) bedeckt, welche trotz vielfacher mechanischer Insulte bei der Präparation nicht abgefallen sind; sie sind die Fragmente des oben erwähnten grösseren wandständigen Thrombus und bestehen aus amorphen Körnchen von Fibrin; Zellen sind in ihnen nicht mehr nachweisbar. — Aehnlich wie in dem vorigen Präparat (Fig. 1) das Fettgewebe, hat hier die syphilitische Neubildung eine Atrophie der Herzmuskulatur (m) bewirkt und einzelne kleine Gruppen von Muskelbündeln (im Schrägschnitt) isolirt. Ob das unregelmässige Vordringen der syphilitischen Neubildung gegen das Herzfleisch ein zufälliges ist, oder dem Verlauf der Gefässe folgt, ist schwer zu constatiren. In der Umgebung einzelner offenbar erweiterten Capillaren und grösserer Gefässe scheint das Infiltrat in der That stärker entwickelt zu sein. Die grauen Streifen, welche mit dt bezeichnet sind, waren auf dem frischen Durchschnitt gelblich gefärbt und nahmen die Haematoxylin-Färbung nur schwer an; sie bilden die Anfänge der für die syphilitische Neubildung charakteristischen rückgängigen Metamorphose.

Fig. 2 a stellt einen Theil des Infiltrats dar, welches sich nach unten hin zwischen zwei resp. drei Gruppen von Muskelquerschnitten hineinerstreckt; es besteht vorwiegend aus ziemlich grossen Rundzellen, welche am frischen Präparat nicht den feingranulirten Protoplasmakörper und scharf conturirten Kern der weissen Blutkörperchen zeigten, sondern häufig nur aus einem stark lichtbrechenden Kern oder Klümpchen zu bestehen schienen. Die Muskeln lassen die scharfe Fibrillenzeichnung (auf dem Querschnitt) vermissen (vergl. Fig. 1 a ders. Taf.). An längs getroffenen Muskelbündeln war stellenweise fettige Degeneration nachzuweisen. Ueberraschend ist der bedeutende Reichthum an elastischen Fasern (e l), welche das syphilitische Infiltrat durchziehen. Da es nicht wahrscheinlich ist, dass bei der offenbar noch frischen Affection eine Neubildung derselben stattgefunden hat, und da zwischen den Herzmuskeln elastisches Gewebe normaler Weise nicht vorkommt, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass sich die Hauptmasse der syphilitischen Neubildung innerhalb der elastischen Lamelle des Endocardiums entwickelt habe; demnach ist die Verdickung des Endocardiums eine ganz bedeutende und beträgt an der abgebildeten Stelle (Fig. 2) über 2 Mm. — Auf der Zeichnung zieht sich unmittelbar über den querdurchschnittenen Muskelbündeln eine feinkörnige graue Schicht (dt) hin, in welcher der Zerfall des Infiltrats beginnt. Mit cp ist eine blutgefüllte Capillare bezeichnet.

Fig. 3. **Metastatischer Epithelkrebs des Herzfleisches.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Das Auftreten von Carcinomen, Sarcomen und Melanomen im Myocardium ist überhaupt selten — primär sind wohl nur Melanome und Sarcome (Markschwamm?) als sicher vorkommend constatirt — und in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Geschwulstmetastasen oder um eine von Pericardium, Mediastinum, Oesophagus, Lungenwurzel auf das Herz übergreifende Wucherung. Je nach dem Sitze der primären Neubildung und nach dem Wege der Einschleppung oder Verbreitung begegnet man den secundären Geschwulstknoten im rechten oder linken Herzen oder in beiden.

Das Präparat, welchem der abgebildete Schnitt entnommen ist, stammte von einer Frau in mittleren Jahren, bei welcher sich nach primärem Epithelkrebs des rechten Ovariums zahlreiche metastatische Tumoren in der Leber, den Lungen, dem linken Herzen und in der Milz entwickelt hatten.

In der Figur sieht man ziemlich grosse, glänzende, protoplasmareiche Epithelzellen (e) mit einem, oft auch zwei Kernen, längliche Züge bilden, welche durch Muskelbündel (m), hier im Längsschnitt getroffen, von einander getrennt sind. Sehr deutlich tritt an einzelnen der letzteren eine Auffaserung und mechanische Verdrängung hervor. Das mit m′ bezeichnete Muskelbündel erscheint in seiner unteren Hälfte geradezu geknickt; nach oben zu spaltet es sich in einzelne dünne Fibrillen. Die Muskelkerne sind überall deutlich; vielleicht etwas kleiner und schmächtiger als normal. Die Querstreifung ist meist noch zu erkennen. Fettige Degeneration liess sich nicht nachweisen. Die spindelig ausgezogenen Kerne (k), welche zwischen den Krebszellen sichtbar sind oder dieselben halbmondförmig umfassen, scheinen zum Theil Bindegewebszellen zu sein, zum andern Theil sind es persistirende Muskelkerne, deren zugehörige fibrilläre Substanz aufgefasert oder verdrängt ist.

Fig. 4 und 4 a. **Subendocardiale sogenannte Blutung an der Valvula mitralis.**

Während Entzündungen — abgesehen von den fötalen — an den Klappen des Herzens in den ersten Lebensjahren nur selten beobachtet werden, kommen sowohl an der Valvula mitralis, wie an der tricuspidalis manchmal kleine subendocardiale Blutungen zur Beobachtung, bilden aber wohl immer einen nur zufälligen Befund

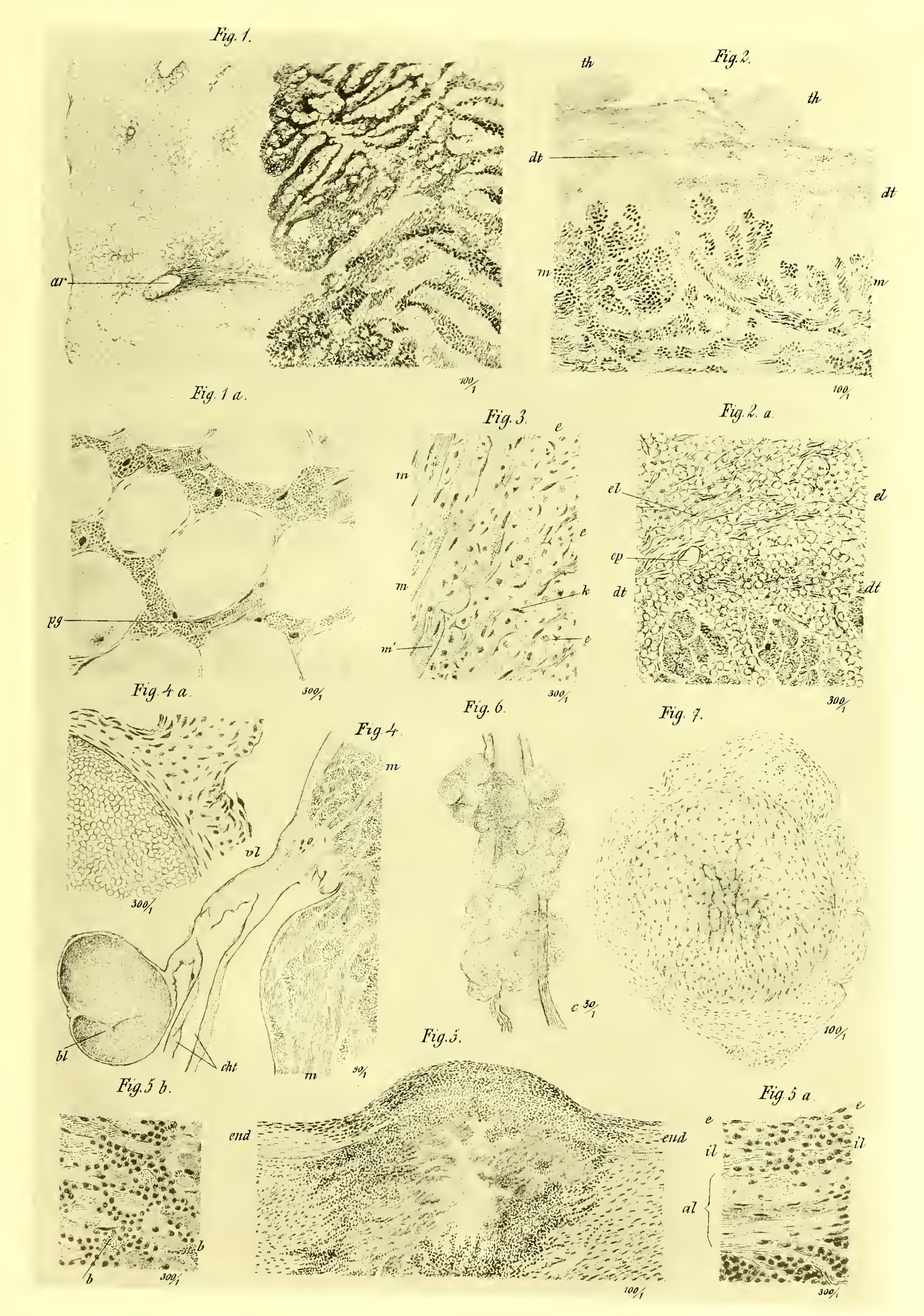
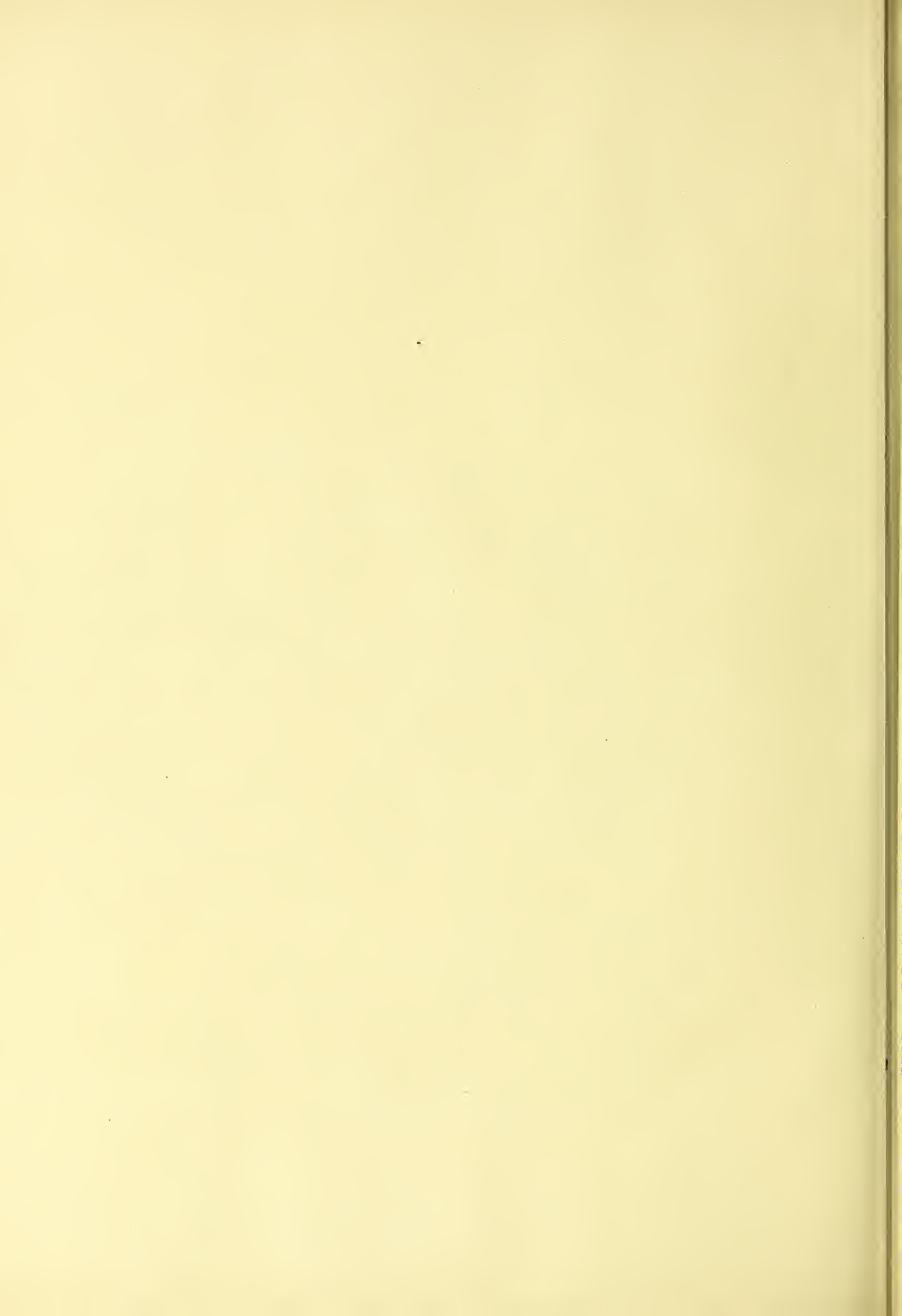


Fig. 1 u. 1 a. Fettherz. Fig. 2 u. 2 a. Syphilitische Endomyocarditis. Fig. 3. Metastat. Epithelkrebs des Herzfleisches. Fig. 4 u. 4 a Subendocardiale Blutung an der Valv. mitralis. Fig. 5, 5 a u. 5 b Acute eitrige Endomyocarditis. Fig. 6 u. Fig. 7. Verrucöse Endocarditis von Sehnenfäden.

Dr. A. Thierfelder fec.



bei Sectionen. Sie erscheinen an dem freien Rande der sonst blassen und ganz glatten, nicht verdickten Klappe in Form eines oder mehrerer flach eingelagerter oder gestielt aufsitzender, dunkelrother Körnchen, welche sich weder abspülen noch abstreifen lassen.

Die Figur stellt einen Durchschnitt durch die Herzwandung (m) und das Klappensegel (vl) dar. Von letzterem hängen zwei Sehnenfäden (cht) herab. Den freien Rand der Klappe nimmt der Querschnitt der Blutung ein. Betrachtet man die Herzklappen als Duplicaturen des Endocardiums, so könnte man die Blutung als zwischen die beiden Blätter des Endocardiums erfolgt ansehen, denn die kleine Blutlache (bl) ist ringsum von einer nahezu gleich dicken Bindegewebsschicht umzogen. Diese Vermuthung widerlegt jedoch die Betrachtung derjenigen Stelle des Präparats, welche mit * * bezeichnet und in

Fig. 4 a bei stärkerer Vergrösserung abgebildet ist. Wäre an der Berührungsfläche der Blätter des Endocardiums durch Blutung eine Spaltung eingetreten, so würde die Grenze der Blutlache gegen das Klappensegel hin, entsprechend der Duplicatur, in eine Spitze auslaufen, und auch die Bindegewebskörperchen, resp. die Faserzüge des Bindegewebes würden auf dem vorliegenden Verticalschnitt durch die Klappe parallel der äussern Begrenzung des Endocardiums, nicht aber parallel dem Rande der Blutung laufen. Jedenfalls muss man für das Zustandekommen der Bildung annehmen, dass die Klappe früher Gefässe oder doch ein Gefäss enthielt*). Ob aber die kleine Blutgeschwulst mit dem Untergange eines solchen Gefässes in ursächlichem Zusammenhang steht — ob sie vielleicht einen Abschnitt des Gefässes selbst, eine kleine Blutcyste, darstellt, oder als eine wirkliche Hämorrhagie aus einem Gefäss der Klappe aufzufassen ist, muss vorläufig dahin gestellt bleiben. Ein continuirliches Endothel auf der Innenfläche der Cystenwand nachzuweisen, war ich weder im vorliegenden, noch in zwei andern mir zur Beobachtung gekommenen Fällen im Stande.

Fig. 5, 5 a und 5 b. **Acute eitrige Endomyocarditis.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{100}/_{1}$. $^{300}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Das Herz, dem das Präparat entnommen ist, wurde dem pathologischen Institute zur Untersuchung übersandt. Es stammte von einem 33jährigen, bis ca. 3 Wochen vor seinem Tode gesunden Manne, der als Knecht auf dem Lande gedient hatte. Er erkrankte ohne bekannte Ursache unter typhösen Erscheinungen (Fieber, Sopor, Diarrhoe, roseolaartiger Ausschlag), denen sich bald eine schwere diffus verbreitete Lungenentzündung zugesellte. — Bei der Section fanden sich: Hämorrhagisch-gangränescirende Pneumonien beiderseits in verschiedenen Entwicklungsstadien; einzelne rothe und entfärbte Niereninfarcte; ulceröse Entzündung des Rectum und neben einem geringen fibrinös-hämorrhagischen Exsudate im Pericardium: 5 kleine Abscesse unter dem Endocardium des linken (von Fibrincoagulis erfüllten) Ventrikels.

Drei dieser kleinen Abscesse stellen milchweisse, scharf umschriebene, flache, miliare Knötchen unter dem Endocardium von Trabekeln dar; ein hanfkorngrosser gelblicher Abscess wölbt das Endocardium an der Basis eines Papillarmuskels hervor, ein anderer gleich grosser sitzt unmittelbar unter der Aortenklappe am Septum ventriculorum. Einen Durchschnitt durch letzteren giebt die Abbildung.

Dass die Pneumonien und Niereninfarcte, vielleicht auch die Darmulcera und die Hautaffection, embolischer Natur waren, ist wohl kaum zweifelhaft; ob die Herzabscesse gleichen Ursprungs sind und der primäre Erkrankungsherd (die Invasionspforte) in einem anderen Organ zu suchen ist — oder ob die subendocardialen Abscesse die Primäraffection darstellen (die Klappen waren normal!) ist nicht sicher zu entscheiden. — Ich glaube, der vorliegende Fall ist zu den sogen. acut ulcerösen oder diphtheritischen Endocarditen zu zählen. Der directe Nachweis hätte nur geführt werden können, wenn auch die anderen erkrankten Organe zur Untersuchung gelangt wären.

Fig. 5. Das über der im Myocardium gelegenen Abscesshöhle halbkugelig vorgewölbte Endocardium (end—end) ist mit Rundzellen, deren Kerne den Farbstoff leicht aufnehmen, dicht infiltrirt, und zwar auf der Höhe der Wölbung so dicht, dass die Grenze zwischen Endo- und Myocardium verwischt ist. Vermuthlich würde bei längerem Bestehen und bei Wachsen des Abscesses das eitrig infiltrirte Endocardium eingerissen und ein acutes partiales Herzaneurysma entstanden sein. Durch Zerfall des Myocardiums und der dasselbe durchsetzenden Eiterkörperchen hat sich eine kleine Abscesshöhle gebildet, deren Inhalt bei der Präparation theilweise herausgefallen ist. Die den Hohlraum begrenzenden unregelmässig gestalteten Massen sind zum Theil feinkörniger Detritus und nahmen die Hämatoxylinfärbung nicht an, zum Theil färbten sie sich rasch und intensiv blau, ebenso wie einzelne feinste Körnchenhaufen in der eitrig infiltrirten Randzone des Abscesses und bestehen aus dicht zusammengedrängten Kugelbacterien. Die Eiterinfiltration erstreckt sich unregelmässig zackig zwischen die Muskelfasern hinein und lässt sich stellenweise sehr weit über die Grenzen des gezeichneten Präparates hinaus verfolgen (vergl. vorige Tafel Fig. 2).

Fig. 5 a stellt einen kleinen Theil des eitrig infiltrirten Endocardiums dar. Die Endothelschicht (e) ist nur noch theilweise erhalten; unter ihr, in der inneren Lamelle des Endocardiums (il) ist die Eiteransammlung stärker als in der festeren, viele elastische Fasern einschliessenden äusseren Lamelle (al); nur ihre äussersten, in der Zeichnung untersten, Fasern, welche in schräger Richtung zwischen die Muskelbündel ausstrahlen, sind durch Eiterzellen stärker auseinander gedrängt; möglicher Weise liegen diese Eiterzellen an Stelle schon zu Grunde gegangener Muskelsubstanz.

In Fig. 5 b ist die Eiteransammlung zwischen den Muskelbündeln dargestellt; an einzelnen ist die Längsstreifung noch deutlich, viele dagegen enthielten Fettkörnchen. Mit b sind zwei kleine Bacteriencolonien zwischen Eiterkörperchen bezeichnet.

Fig. 6 und 7. **Verrucöse Endocarditis eines Sehnenfadens.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{30}/_{1}$. (Alk. Pr. — Haematox.) $^{100}/_{1}$.

Bei verrucöser Endocarditis der Mitralklappe (s. folg. Taf.) finden sich oft auch die Sehnenfäden der Klappenzipfel unregelmässig knotig verdickt und geschwollen. In einzelnen Fällen besteht diese Anschwellung lediglich aus Fibrin (s. Fig. 6), welches wie die mikroskopische Betrachtung von Querschnitten solcher Präparate lehrt, dem anscheinend intacten Endocardium fest aufliegt ohne etwa mit wucherndem Gewebe des Sehnenfadens inniger verbunden zu sein. In der Mehrzahl der Fälle aber erweist sich die Auflagerung als aus lamellös geschichtetem faserigen Bindegewebe bestehend, welches in regelmässigen Abständen leicht tingirbare flache Bindegewebszellen enthält (s. Fig. 7). Nicht selten finden sich sogar in der Verdickungsschicht einzelne Blutcapillaren. Das Sehnengewebe des Fadens selbst kann ganz unverändert sein; häufig dagegen lässt es Einlagerung von Kalkkörnchen wahrnehmen mit oder ohne gleichzeitige Wucherungsvorgänge an den Sehnenkörperchen. — Die dunklere Färbung im Centrum des abgebildeten Sehnenfadens rührt von beginnender Verkalkung her; eine Vermehrung der Zellen des Sehnengewebes, auch der dem Endocardium*) zunächstgelegenen, hat nicht stattgefunden.

---

*) Nach Gegenbaur (Grundriss d. vergl. Anat. Leipzig 1874, p. 641) sind die „Atriovintrikularklappen sammt den Chordae tendineae Differenzirungen eines Theiles des ursprünglichen muskulösen Balkennetzes." Vergl. auch L. Langer, über d. Blutgefässe der Herzklappen des Menschen. Wiener Sitzungsber. Bd. LXXXII. 1850. Oct.-Heft.

*) Es ist wohl kaum berechtigt, von einem Endocardium des Sehnenfadens zu sprechen, da eine Schicht von gleichem histologischen Charakter nicht vorhanden ist. Nur die Endothelschicht desselben geht auf die Chordae tendincae über und ist durch Behandlung mit Argent. nitric. leicht nachweisbar.

Erklärung zu Tafel XXXIII.

Fig. 1. Chronische verrucöse Endocarditis eines Sehnenfadens der Mitralklappe. (Alk. Pr. — Glycerin.) $^{100}/_{1}$.

Eine 40jähr. Frau, welche ihrer Angabe nach vor 11 Jahren eine 3 Monate währende, schwere typhusartige Erkrankung mit sehr langsamer ($^{3}/_{4}$ Jahr dauernder) Reconvalescenz überstanden hatte und im darauf folgenden Jahre einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Extremitäten und Verlust der Sprache erlitt, welche Symptome nie wieder vollständig schwanden — suchte wegen heftiger Kopfschmerzen und zunehmender allgemeiner Schwäche im hiesigen Krankenhause Hülfe. Man constatirte bei der Aufnahme (April 1874) ein Vitium cordis (Stenose des linken venösen Ostiums und Insufficienz der Mitralis), Irregularität und stärkere Frequenz des Pulses, geringes Oedem um die Knöchel, kein Fieber. — Nach 7 Wochen wurde sie etwas gebessert entlassen und beschäftigte sich ca. 10 Monate als Cigarrenarbeiterin, bis sie im April 1875 wieder um Aufnahme ins Krankenhaus nachsuchte. Zu den früheren Beschwerden waren stärkere Oedeme und namentlich Dispnoe aufgetreten. 4 Wochen nach ihrer Wiederaufnahme starb sie an Erysipelas faciei et capitis.

Bei der Section fanden sich: Frische hämorrhagische Lungeninfarcte beiderseits; ein frischer Infarct in der rechten Niere, Induration, beginn. Granularatrophie und Anaemie beider Nieren; Induration und Hypertrophie der Milz; Stauungshyperaemie und Schwellung der Leber; Hydrops ascites et anasarca, Hydrothorax, Hydropericardium; Cyanose und starke Abschülferung der Gesichtshaut. — Das Herz ist bedeutend grösser als normal; besonders verbreitert; der rechte Ventrikel ist stark dilatirt, seine Wandungen nur mässig verdickt, seine Klappenapparate normal; der linke Ventrikel ist in allen Dimensionen vergrössert; seine Höhle weit, seine Wand beträchtlich dicker; das Herzfleisch ist von lebhaft rother Farbe, fest, nicht fettig. Das linke venöse Ostium ist für einen Finger eben durchgängig; die Klappensegel der Mitralis sind mässig rigide, an ihren freien Rändern mit kleinen papillären, theilweise verkalkten Wucherungen besetzt; die Sehnenfäden, namentlich die erster Ordnung sind verkürzt und dicker, einzelne durch Schrumpfung des Klappensegels einander bedeutend genähert und mit höckerigen, zum Theil schon bei leiser Berührung abbröckelnden Fibrinauflagerungen in grosser Ausdehnung bedeckt bez. mit einander verklebt. (Den Befund an den Aortenklappen s. bei Fig. 4 u. 4a derselb. Tafel.)

Den Querschnitt eines solchen Sehnenfadens stellt Fig. 1 dar; er hat die Form eines Ovals, an dessen unterem Pol etwas nach links der halbmondförmige Querschnitt eines anderen dünneren Sehnenfadens (cht) angelagert ist. Beide sind von einem an seiner Peripherie unregelmässig zackig oder wellig begrenzten Ring umschlossen, welcher die endocarditische Auflagerung darstellt. Auch bei stärkerer als der angewandten Vergrösserung besteht diese Auflagerung lediglich aus kleinsten Fibrinkörnchen, die in ihrer Anordnung keine fibrilläre Zeichnung mehr erkennen lassen, noch irgend welche Zellen einschliessen, welche bei angewandter Tinction deutlicher hervorträten; ebenso färbt sich die Fibrinmasse nur wenig und ganz diffus. Grössere glänzende, durch Kreislinien scharf conturirte Körnchen im Fibrin sind Fetttröpfchen (Degeneration); andere mit k bezeichnete, bei durchfallendem Lichte opake, und deshalb dunkel gezeichnete Partien entsprechen kleinen verkalkenden Herden in der Auflagerung. Etwa zwei Drittel des Sehnenfadenquerschnitts und zwar die in der Figur nach oben und links gelegenen, lassen die normale Structur des Sehnengewebes (vergl. vorige Taf. Fig. 7) in sofern nicht mehr deutlich erkennen, als die Conturen der Sehnenbündelquerschnitte verwischt sind und sich die diesen Bündeln anliegenden Zellen in grosse glänzende, zum Theil Fetttröpfchen einschliessende, Protoplasmaanhäufungen mit einem oder zwei Kernen umgewandelt haben; ihrer Anordnung, Zahl und Beschaffenheit nach sind sie grösstentheils als neugebildete zu betrachten. Ebenso verhält sich im Wesentlichen das Gewebe der schmäleren, links unten gelegenen Chord. tend. Im Centrum des dickeren Sehnenfadens sind die Zellen kleiner; in der Umgebung einzelner ist bei stärkerer Vergrösserung beginnende Verkalkung zu erkennen; ebenso zeigt der hufeisenförmige Streifen von Sehnengewebe (k), welcher die (auf der Abbildung) untere Randzone des Querschnitts einnimmt, durch Einlagerung von Kalksalzen eine eigenthümlich streifige oder lamellöse Structur.

Fig. 2. Verrucöse Endocarditis der Mitralklappe. (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{250}/_{1}$.

Bei einem 47jährigen Manne, welcher 8 Jahre früher einen Gelenkrheumatismus mit Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen überstanden hatte, und an den Folgen einer Hirnembolie starb, fand sich eine geringe Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Mitralis: die Klappe ist etwas dicker als normal, weniger beweglich durch Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden, nicht verkalkt; an der Schlusslinie mit zahlreichen papillären Excrescenzen besetzt, denen frischere und ältere Fibringerinnsel mehr oder weniger fest anhaften. — An den Aortenklappen ist die Verdickung stärker, die Verkürzung beträchtlicher; ihre Noduli Arantii, sowie die von diesen seitlich ausgehenden Cristae (Schlusslinien) tragen gleichfalls kleine spitze und rundliche, gestielte Wucherungen (s. Fig. 3, 3a u. 3b ders. Tafel).

Die Schlusslinie der Klappen, d. h. derjenige Theil des freien Randes einer Klappe, welcher bei ihrem Schluss die benachbarte resp. gegenüberstehende Klappe berührt, verläuft bei den Atrioventricularklappen auf der Vorhofsfläche, bei den Semilunarklappen auf der Kammerfläche derselben. Da die mit den genannten Flächen gleichnamigen Bindegewebsschichten der Klappenduplicatur*) auch unter normalen Verhältnissen die dickeren und zellenreicheren an jeder Klappe sind und da sie ferner diejenigen Abschnitte des Klappenapparats darstellen, welche den stärkeren physiologischen Reizen bei der Herzthätigkeit ausgesetzt sind, so finden wir an ihnen constant zuerst und am häufigsten die endocarditischen Processe localisirt. Wenn die Annahme berechtigt ist, dass die stärkere physiologische Reizung der genannten Theile die grössere Mächtigkeit der Bindegewebsentwicklung daselbst und damit zugleich ihre erhöhete Widerstandsfähigkeit unter normalen Verhältnissen bedingt, so dürfen wir die Bindegewebswucherung, um welche es sich bei der fibrösen Endocarditis handelt, als eine Steigerung des physiologischen Processes über die Norm hinaus betrachten.

In einzelnen Fällen (vergl. folg. Taf. Fig. 1 u. 2) führt die endocarditische Bindegewebswucherung zu einer nahezu gleichmässigen Verdickung der betreffenden Lamelle, ohne wesentliche Formveränderung der Klappe; — in der Mehrzahl der Fälle dagegen sind vornehmlich die Schlusslinien und ihre nächste Umgebung betroffen. Sie selbst sind verdickt und springen als hohe Leisten und unregelmässige Buckel vor, oder die Wucherung überragt in Form kleiner, den spitzen Condylomen ähnlicher Warzen und hahnekammartiger Bildungen die Oberfläche der Klappe bedeutend.

Als Praedilectionsstellen endocarditischer Bindegewebwucherung sind noch zu erwähnen die Ansatzpunkte der Chordae tendineae an den Klappenzipfeln (Stellen, denen wohl gleichfalls bei erhöhter Herzthätigkeit, bei abnorm starker Füllung des Ventrikels etc. eine grössere mechanische Leistung zugemuthet wird) und der vordere Zipfel der Mitralis. Letzteren findet man nicht selten ohne gleichzeitige Erkrankung der Aortenklappen und des freien Randes der Mitralis durch ältere oder frischere endocarditische Processe verändert. Stets jedoch — seitdem ich darauf achtete — begegnete ich solchen Veränderungen in Fällen, bei denen die Aortenintima im Anfangstheil gleichfalls erkrankt war. Es verdient vielleicht hierbei hervorgehoben zu werden, dass der vordere oder Aortenzipfel der Mitralis auch anatomisch betrachtet „die directe Fortsetzung der hintern Aortenwand" bildet.

Je nach der Dauer des Processes ist das neugebildete Bindegewebe ein zellenreiches, gallertartig durchscheinendes, zartes — so oft bei gleichzeitiger Entwicklung von Blutgefässen (vergl. Fig. 3, 3a u. 3b ders. Taf.) oder ein knorpelähnlich hartes, auf dem Durchschnitt sehnenartig glänzendes, auch wohl feinfaseriges Gewebe mit nur wenigen Zellen. In letzterem Falle neigt es zur Verkalkung, in ersterem nicht selten zu fettiger Degeneration und Zerfall (vergl. Fig. 4 u. 4a ders. Taf.).

Fig. 2 stellt eine endocarditische Excrescenz auf der Vorhofsfläche der Mitralklappe dar. Nur selten besteht die kleine, mit blosem Auge sichtbare Verruca lediglich aus Bindegewebe; meist ist es das mit demselben innig verbundene und verfilzte Fibrin**),

---

*) Um der Kürze des Ausdrucks willen sei es gestattet, von der Vorhofsschicht und Ventrikelschicht oder Ventrikellamelle einer Klappe zu sprechen; der Ausdruck ist ohne Weiteres verständlich, wenn man die Klappen als Falten oder Duplicaturen der Endocards betrachtet und den auf- und absteigenden Theil der Falte nach dem Herzabschnitte bezeichnet, dem er zugekehrt ist.

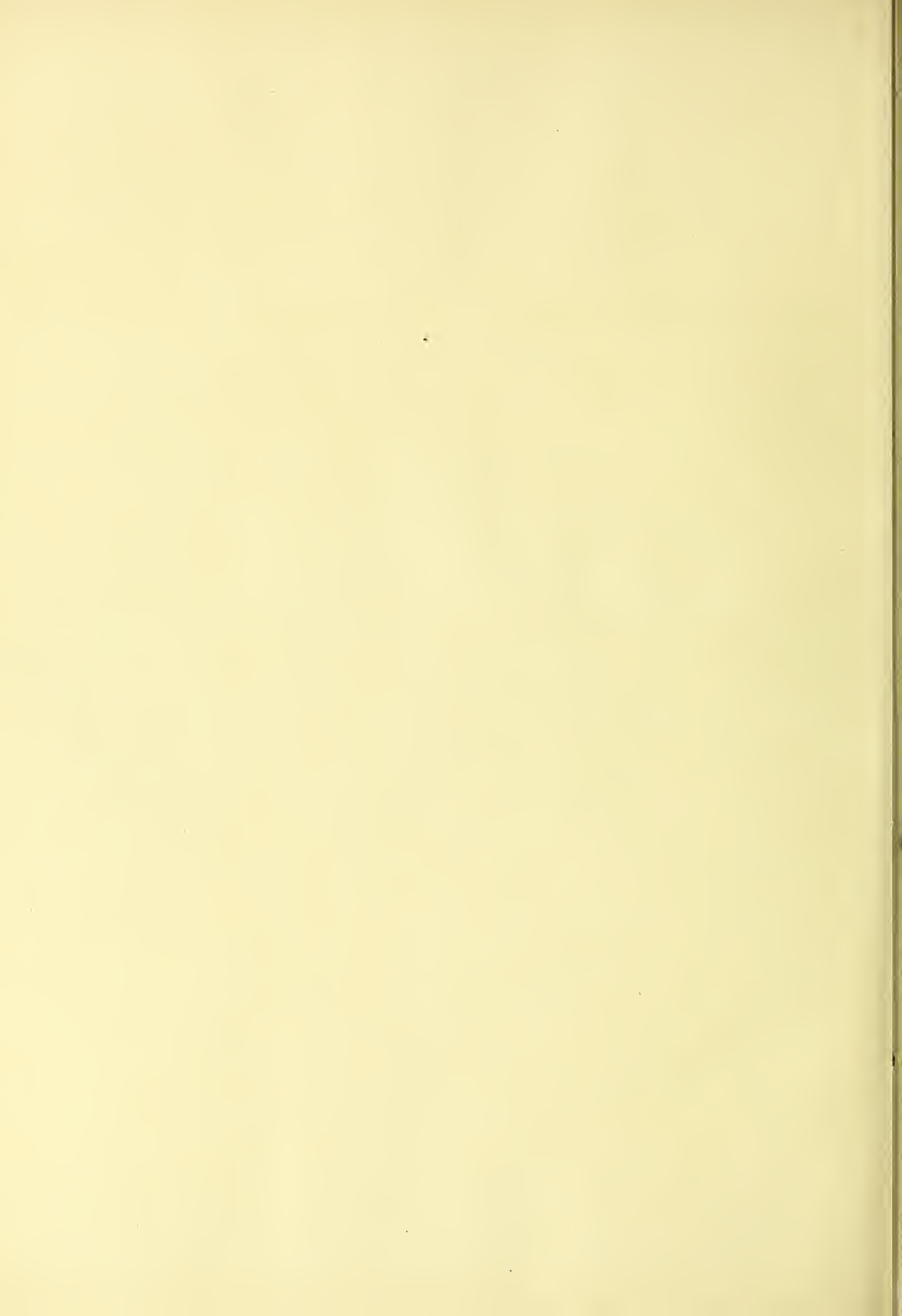
**) Die innige Verbindung des Fibrins mit der Bindegewebswucherung kommt dadurch zu Stande, dass, ähnlich wie im Beginn der adhäsiven Entzündungen seröser Häute (vergl. Taf. XXI, Fig. 1, Text), das junge Bindegewebe in das aufgelagerte Fibrin hineinwächst, resp. es durchwächst. Die erste Fibrinauflagerung geschieht auf die durch die Entzündung veränderte, manchmal ihres Endothels beraubte, mässig rauhe Oberfläche des Endocards; die wirklich gestielt aufsitzende Excrescenz oder Warze dagegen scheint sich nur an Stellen zu entwickeln, welche mit Fibrin bedeckt sind. In grösseren, die freie Oberfläche überragenden Wucherungen finden sich daher constant Fibrineinschlüsse (vergl. dies. Taf. Fig. 3a, f b). Ob diese letzteren durch spätere Verfettung resp. Verkalkung die weiteren Schicksale der endocarditischen Wucherungen mit bedingen, vielleicht die Ausgangspunkte für die rückgängigen Metamorphosen in diesen Gebilden darstellen, vermag ich nach meinen bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit anzugeben.



Fig. 1. Chron. verrucöse Endocarditis eines Sehnenfadens. Fig. 2. Verrucöse Endocarditis einer Mitralklappe. Fig. 3, 3 a und 3 b. Aeltere fibröse und frischere verrucöse Endocarditis einer Aortenklappe. Fig. 4 und 4 a. Chronische ulceröse Endocarditis einer Aortenklappe, Klappenaneurysma.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



oder (abgesehen von frischen Coagulis) selbst grössere wandständige Thromben, welche sich auf der durch die endocarditische Wucherung rauhen Stelle aus dem Blutstrom gebildet haben. So auch im vorliegenden Falle. In Form eines kleinen nach oben hin kolbig endenden Zapfens tritt die Excrescenz (vr) über die Oberfläche der Klappe (al—al) hervor. Die ganze dem Zapfen aufliegende kugelige Masse besteht aus Fibrin; die eigenthümlich strahlige oder blätterige Bildung ist älteres, bröckeliges, mit Hämatoxylin nur diffus sich färbendes Fibrin (fb); die jüngeren An- und Einlagerungen von Fibrin sind mit fb' bezeichnet; sie setzen sich aus feinen und gröberen Fasern und Schollen zusammen, denen weisse und rothe Blutkörperchen in wechselnder Anzahl beigemischt sind.

Fig. 3, 3a und 3b. **Aeltere fibröse und frischere verrucöse Endocarditis einer Aortenklappe.** (Müller'sche Fl. — Karmint. — Fig. 3b: Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{250}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

Die Abbildung (Fig. 3) stellt den Vertikalschnitt durch einen der oben beschriebenen Aortenklappen dar; vergl. Eingang des Textes zur vorigen Figur. — Unten rechts ist Ventrikelmuskulatur (m), vorwiegend im Längsschnitt getroffen, sichtbar. Die Kammerschicht der Klappe ist mit vl—vl bezeichnet; die der Aorta zugekehrte mit al—al. Die Kammerfläche, namentlich gegen den Nodulus hin, und dieser selbst sind durch die Entwicklung zellenreichen, gefässhaltigen Bindegewebes mit nachfolgender Umwandlung desselben in fibröses, relativ zellenarmes Gewebe nicht unbedeutend verdickt. Einzelne in der Kammerschicht verlaufende, schief durchschnittene Gefässe sind bei cp sichtbar; eine grössere Anzahl solcher, alle vom Charakter der Capillaren (cp') finden sich in dem Winkel, welchen die beiden Klappenlamellen an ihrer Basis bilden. Alle diese Gefässe sind wohl als neugebildete zu betrachten; sie gehören dem endocarditischen Process an und man begegnet ihnen schon in ziemlich frühen Stadien der Entzündung. In einzelnen Fällen veröden sie wieder und hinterlassen dann nicht selten Pigment, welches in Zellen des Bindegewebes oder häufig auch frei zwischen den Fibrillen liegen bleibt; — in anderen Fällen persistiren sie und begünstigen dann vielleicht die Fortdauer oder das öftere Wiederauftreten der Entzündung (recurrirende Endocarditis). — Die kleine, ziemlich resistende verrucöse Wucherung (vr) sitzt dem Nodulus Arantii auf — und es ist verständlich, wie schon eine relativ kleine Excrescenz dieser Art gerade an diesem Orte einen unvollständigen Schluss der Klappe (Insufficienz) bewirken kann.

Die Basis dieser kleinen endocarditischen Wucherung mit dem Theil der Klappe, aus welchem sie emporsprosst, ist in Fig. 3a bei mittlerer Vergrösserung abgebildet. Dieser Abschnitt der Klappe ist in seiner unteren nach rechts gelegenen Hälfte bedeutend ärmer an Zellen, als die obere linke. Letztere repräsentirt offenbar das jüngste Product der Bindegewebsneubildung und setzt sich gegen den älteren Theil der Wucherung in scharfer Linie ab. Beide gehören aber, wie ein Vergleich mit Fig. 3 lehrt, der Kammerlamelle der Klappe an. Sie enthalten beide Capillaren (cp), in deren Umgebung die jungen, leichter tingirbaren Zellen reichlicher angesammelt sind. Das neugebildete Klappengewebe, welches als ein relativ gefässarmes, aber unter den gegebenen Bedingungen keineswegs schlecht ernährtes Granulationsgewebe betrachtet werden muss, geht ununterbrochen und ohne seinen Charakter zu ändern, in die Excrescenz über und enthält wie diese unregelmässig knollige oder schollige Fibrineinlagerungen (fb). — Vergl. Text zu Fig. 2 dieser Tafel Anmkg. **). — Man erkennt schon bei der angewandten Vergrösserung, dass die in Fig. 3 vollkommen glatt erscheinende Oberfläche des Endocards in nächster Nähe der papillären Wucherung höckerig und rauh genug ist, um die Ausscheidung von Fibrin zu veranlassen oder zu begünstigen.

Fig. 3b zeigt bei mittlerer Vergrösseruug einen Theil des in Fig. 3 abgebildeten Präparats und zwar einen unterhalb des Nodulus gelegenen, in welchem die beiden Lamellen der Klappen annähernd gleiche Dicke haben. Die untere Grenze der Aortenlamelle ist mit al—al bezeichnet und markirt sich durch einen beträchtlichen Zellenreichthum. Auf ihrer dem Blutstrom zugekehrten freien Oberfläche e—e sind einzelne Endothelien im Profil sichtbar. Auffällig, weil von der Norm abweichend, ist der Faserverlauf des Bindegewebes in ihr. Die Züge sind zum Theil quer geschnitten oder verlaufen selbst in vertikaler Richtung gegen die aus parallel faserigem Bindegewebe (im Längsschnitt) bestehende Ventrikellamelle, deren untere freie Fläche mit vl—vl bezeichnet ist. Ich möchte glauben, dass bei der allmähligen Schrumpfung (Verkürzung) der letzteren die ihr anhaftende, aber nicht in gleicher Weise afficirte obere Lamelle zusammengeschoben wurde, und das ist nur möglich mit Krümmung und Faltung der ursprünglich gestreckt verlaufenden Faserzüge. Ob der Zellenreichthum der Grenzschicht auf diese abnormen mechanischen Verhältnisse mit zurückzuführen ist, oder ob ein einfaches Uebergreifen der Entzündung, wie es so häufig vorkommt, vorliegt, bleibt dahingestellt. Ausser einer sehr weiten blutgefüllten Capillare verlaufen in der Ventrikelschicht der Klappe einzelne feinere blutleere Capillaren, durch die Stellung ihrer Endothelkerne in Doppelreihen leicht kenntlich. Ihre nächste Umgebung und das angrenzende Bindegewebe sind nicht infiltrirt und zeigen keine Wucherungsvorgänge der normal gestalteten, in nahezu regelmässigen Abständen angeordneten Zellen. Die Entzündung ist hier als eine abgelaufene zu betrachten und nur die Dicke der Lamelle und die Anwesenheit von Gefässen deuten auf den endocarditischen Process hin.

Fig. 4 und 4a. **Chronische ulceröse Endocarditis einer Aortenklappe; Klappenaneurysma.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{10}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Ueber den vorliegenden Fall s. Text zu Fig. 1 ders. Tafel.

Die freien Ränder der Aortenklappen, von denen die der linken und hinteren Klappe theilweise mit einander verwachsen sind, werden von dicht gedrängten, grösseren endocarditischen Wucherungen und Fibrinanhäufungen beinah vollständig verdeckt, (während die Anheftungsränder keine entzündlichen Veränderungen erkennen lassen, in Folge dessen auch die Beweglichkeit der Klappe nicht beeinträchtigt erscheint). Ziemlich in der Mitte des hinteren Klappensegels befindet sich ein ca. 3 □Mm. grosses, fast rundes Loch (Insufficienz), dessen Ränder durch anhaftende Fibrinklümpchen zottig und fein höckerig sind. Die rechte Klappe endlich zeigt etwa 3,5 Mm. von ihrem freien Rande entfernt und etwas seitlich vom Nodulus eine fast 0,5 Ctm. lange trichterförmige Ausstülpung, deren Eingangsöffnung im Klappen-Sinus liegt, während die sich rasch verjüngende Spitze mit einer für eine feine Sonde eben durchgängigen seitlichen Oeffnung, in den Ventrikel hineinhängt (Klappenaneurysma). Der Rand der Trichteröffnuug und die Kammerfläche der Ausstülpung sind uneben und rauh, zum Theil in ältere und frischere Fibringerinnsel eingehüllt.

Fig. 4 giebt einen Vertikalschnitt durch das Aneurysma und einen Theil der Klappe. Ihr freier Rand liegt auf der Abbildung nach links; der nach rechts gelegene Anheftungsrand der Klappe ist nicht mit abgebildet.

Die Oberfläche der Aortenlamelle (al—al) wird bei al'—al' durch die Eingangsöffnung des aneurysmatischen Trichters unterbrochen und verläuft in einer mässig flachen Bogenlinie, während die Ventrikelschicht (vl—vl) bei vl' in die ziemlich scharfe Spitze des Trichters ausläuft. Die Grenze zwischen beiden Lamellen der Klappe markirt sich linkerseits nach ihrem freien Rande hin durch eine wellig verlaufende dunkle Linie (k), welche von verkalktem Gewebe gebildet wird; gegen die Höhlung des Aneurysmas hin lässt sie sich nicht genau verfolgen: ein gleichmässiges, bis zur Spitze des Trichters vl' hinabreichendes Infiltrat von Zellen, in starker fettiger Degeneration (f) begriffen, verwischt die eigentliche Structur des Gewebes. Die gleichen Verhältnisse finden sich auf der rechten Seite des abgebildeten Präparats; nur wird die untere Grenze der mit al'—al bezeichneten Aortenlamelle dieser Seite gegen ihre Unterlage durch ein scharf umschriebenes Gewebsstück gebildet, welches sich durch sehr lebhaften Glanz und geringere Resistenz von dem umgebenden Gewebe unterscheidet; es erinnert an ein schleimiges oder Gallertgewebe und ist mit gl bezeichnet (vergl. Fig. 4a). Während von der äusseren Oberfläche des Aneurysmas der Fibrinbeleg grösstentheils abgebröckelt ist, haftete er, namentlich an den mit fb bezeichneten Stellen, auf der Innenfläche und zeigt zum Theil die charakteristischen Formen endocarditischer Excrescenzen. Blutgefässe oder die Reste untergegangener in Form von Pigment sind in dem vorliegenden Falle nicht nachweisbar. Der Entzündungs- und spätere Degenerationsprocess betrifft beide Lamellen. Ein Stück der der Aorta zugekehrten Klappenschicht und zwar aus der rechten Hälfte des Präparats ist in Fig 4a abgebildet. Die Bezeichnungen sind dieselben wie in Fig. 4.

Fig. 4a. Die aus amorphen Körnchen und kleinsten Fetttröpfchen bestehende Fibrinschicht (fb) geht ohne scharfe Grenze in das faserige Klappengewebe über, welches bei f Zellen in starker fettiger Degeneration enthält. Diese Schicht grenzt nach unten an die mit gl bezeichnete, weiche gelatinöse, die auch bei noch stärkerer, als der angewandten Vergrösserung aus einer ziemlich homogenen, stark lichtbrechenden Masse besteht, in welche hier und da einzelne Zellkerne und feinste Kalkkörnchen eingestreut sind; scharfe Zellconturen sind nicht zu erkennen. An ihrem unteren Rande ist die Kalkablagerung (k) etwas bedeutender;

das unterhalb k gelegene Gewebe gehört der Ventrikelschicht an; ausser geringer Verfettung lässt sich in ihm eine Zellwucherung constatiren: die endocarditische Entzündung ist noch nicht abgelaufen, und es ist für die Mehrzahl dieser Processe gerade charakteristisch, dass sich bei ihnen Proliferations- und Degenerationsvorgänge unmittelbar nebeneinander abspielen.

Bei einem Blick auf die Abbildung Fig. 4 überzeugt man sich, dass auch hier (vergl. Fig. 3) die Ventrikelschicht die am bedeutendsten verdickte, die vermuthlich früher und intensiver erkrankte ist. Eine in ihr rasch sich entwickelnde, sehr zellenreiche, wahrscheinlich aber gefässlose Wucherung, welche (vielleicht gerade darum) ebenso rasch der fettigen Degeneration anheim fiel, verwandelte das resistente Klappengewebe in ein weiches, morsches, widerstandsloses. Nachdem auch die obere, dünnere Lamelle von der endocarditischen Entzündung ergriffen war, vermochte sie der auf ihr lastenden Blutsäule in der Aorta (beim Klappenschluss) nicht mehr Stand zu halten, sie barst, und das Blut durchbrach — vielleicht plötzlich — den endocarditischen Herd in der unteren Lamelle.

Erklärung zu Tafel XXXIV.

Fig. 1 und 1 a. **Chronische fibröse Endocarditis und Verkalkung der Mitralklappe.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $^{50}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

In einem Falle von hochgradiger Stenose des linken venösen Ostiums und Insufficienz der Valvula mitralis mit bedeutender compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels bildete das stenosirte Ostium nur noch einen S förmigen Spalt zwischen den beiden vollständig starren Klappenzipfeln, deren Vorhofsflächen uneben, höckerig waren, während in die Ventrikelschichten ausgedehnte Kalkablagerung stattgefunden hatte. Den Vertikalschnitt durch eine der Klappen giebt die Abbildung, Fig. 1, wieder. Der Tod des ca. 60jährigen Mannes war in einem apoplectischen Anfall in Folge von Hirnembolie eingetreten. Der Embolus stammte unzweifelhaft von kleinen frischen endocarditischen Wucherungen, mit denen die Ränder der Aortenklappen besetzt waren, nicht von der Bicuspidalis, auf der sich weder papilläre Excrescenzen noch ablösbare Thromben oder Reste von solchen fanden. An ihr war die Endocarditis, insoweit sie einen Neubildungsprocess repräsentirt, vollständig abgelaufen.

Fig. 1. Die Klappe besteht aus sehr festem, starrfaserigen und zellenarmen Bindegewebe, welches in Consistenz und in Unregelmässigkeit der Anordnung seiner Züge am ehesten dem Gewebe eines älteren Uterus- oder Hautfibroms gleicht. Auf die frühere, mit lebhafter Zellenproduction einhergehende Entzündung weisen zahlreiche Gefässe hin, deren einzelne mit cp bezeichnet sind. Die scheinbar in das Klappengewebe ausstrahlende Ventrikelmuskulatur (m) ist wahrscheinlich bei der mit Ablauf der Entzündung eingetretenen Retraction des Bindegewebes in diese abnorme, horizontale Lage gezerrt worden*). Auf die gleiche Gewebsschrumpfung ist es auch zurückzuführen, dass die Ansatzpunkte der drei Sehnenfäden (cht) einander so nahe liegen. Wie schon früher erwähnt, bilden diese Ansatzpunkte Prädilectionsstellen für den endocarditischen Process, und der früheren Zellproduction entsprechend ist auch meist der Zelluntergang (fettige Degeneration) und die an ihn sich anschliessende Verkalkung an diesen Punkten besonders häufig zu beobachten. So schliesst das Gewebe auch hier grosse Kalkconcremente ein (k). Beim Durchschneiden der Klappe sind sie theilweise zerbröckelt; die Fragmente liegen in Höhlungen, welche von Bindegewebszügen kapselartig umfasst werden. Die Abkapselung jedoch ist nur eine scheinbare; denn schon bei Anwendung einer etwas stärkeren Vergrösserung (Fig. 1 a) überzeugt man sich, dass die Verkalkung eine ganz regellose, nicht etwa den Zügen des Bindegewebes folgende ist. Sehr häufig laufen einzelne Faserzüge (b) direct auf einen verkalkten Herd zu (k). — Mit cp ist eine Blutcapillare, mit pg körniges Haematoidin, welches sich im vorliegenden Falle sehr reichlich fand, bezeichnet.

*) Diese Muskelbündel sind nicht mit den inconstanter Weise von der Vorhofsmusculatur in das Klappensegel der Valv. mitralis eintretenden Muskelzügen zu verwechseln.

Fig. 2 und 2 a. **Verdickte Pulmonalklappe nach fötaler Endocarditis.** (Alk. Pr. — Picrocarmint.) $^{20}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

Die endocarditischen Processe, wie sie bei den Erklärungen zur vorigen Tafel besprochen worden sind, betrafen ausschliesslich die Klappen des linken Herzens und gehören sämmtlich zu den während des extrauterinen Lebens erworbenen. In der fötalen Periode des Lebens dagegen, während welcher dem rechten Herzen die grössere Arbeitsleistung zufällt, erkranken, wenn auch immerhin selten (im Vergleich zur Häufigkeit der erworbenen Herzfehler), ausschliesslich die Pulmonal- und Tricuspidalklappen. Bei der Geburt, in vielen Fällen vermuthlich schon früher, sind die Endocarditen abgelaufen und nur ihre Folgezustände, Stenose oder Insufficienz, bez. beide mit den sie begleitenden Erscheinungen dauern fort. Von ihrer Intensität und der geringeren oder grösseren Möglichkeit der Compensation (z. B. durch Hypertrophie des rechten Ventrikels, durch Offenbleiben des Foramen ovale oder des Septum ventriculorum etc.) hängt die Lebensfähigkeit und Lebensdauer der betreffenden Individuen ab.

Das Präparat stellt einen vertikalen Durchschnitt durch eine der stark geschrumpften Pulmonalklappen eines 15½jährigen Knaben dar, bei welchem von seiner Geburt an die charakteristischen Symptome des Herzfehlers bestanden hatten.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung derartig erkrankter Klappen berechtigen zu der Annahme, dass der fötale endocarditische Process ganz analog dem im extrauterinen Leben verlaufenden sei. Fettige Degeneration und Verkalkung werden gleichfalls im Anschluss an die entzündliche Wucherung beobachtet, allein häufiger begegnet man dem Ausgang in einfache Schrumpfung.

Fig. 2. Der Entzündungsprocess ist im vorliegenden Falle, wie auch sonst schon beobachtet, nicht auf die Klappe beschränkt geblieben. Die angrenzende Herzmuskulatur (m) ist von breiten Bindegewebszügen durchsetzt; die dem Klappensinus angehörige Wand der Pulmonalarterie (pl—pl') ist bedeutend dicker als normal und — enthält die Querschnitte von zwei Capillaren (cp). Eine Grenze zwischen der Pulmonal-Lamelle der Klappe (pl'—pl'') und ihrer Ventrikelschicht (vl—vl) ist nicht mehr nachweisbar; die Capillare (cp') scheint der letzteren anzugehören.

In Fig. 2 a ist ein Stück der Klappe nahe ihrem Anheftungsrande abgebildet. Das mässig zellenreiche Bindegewebe ist zwar derb, aber locker und feinfaserig. Vielleicht erklärt sich aus dieser seiner Beschaffenheit die noch leidlich erhaltene Beweglichkeit der Klappe und das Vorwiegen der Insufficienz in diesem Falle gegenüber der Stenose.

Fig. 3 und 4. **Fettige Degeneration der Aortenintima.** (Fr. Pr. und Alk. Pr. — Osmiums.) $^{300}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Am häufigsten begegnet man der fettigen Degeneration der Arterienintima als einem selbstständigen Erkrankungsprocesse, also unabhängig von entzündlich-hyperplastischen Vorgängen, in der Aorta, seltener im Stamm der Arteria pulmonalis und den grösseren vom Arcus aortae abgehenden Arterien (von vorwiegend elastischem Typus, Ranvier). In den grossen Arterien der Extremitäten dagegen und in allen mittleren und kleinen Körperarterien, welche eine gut entwickelte Muscularis besitzen, ist die fettige Usur (Virchow) ohne gleichzeitig bestehende oder vorhergegangene Endarteriitis äusserst selten*); vielleicht machen hiervon nur die Hirnarterien eine Ausnahme.

Die degenerirten Partien erscheinen als feine Striche und Pünktchen, als Streifen und Flecke von schwefelgelber, oft fast weisser Farbe; sie treten über das Niveau der Gefässinnenfläche

*) Vermuthlich steht die erhöhte Disposition für fettige Degeneration bei den obengenannten Arterien in geradem Verhältniss zur Dicke ihrer Intima oder, da deren Grenze gegen die Muskularis nicht immer eine scharfe ist, zur Dicke derjenigen inneren Wandschichten, welche lediglich aus dem vorbeifliessenden Blutstrom ihr Ernährungsmaterial beziehen und nicht wie die äusseren Wandschichten aus Vasa vasorum.

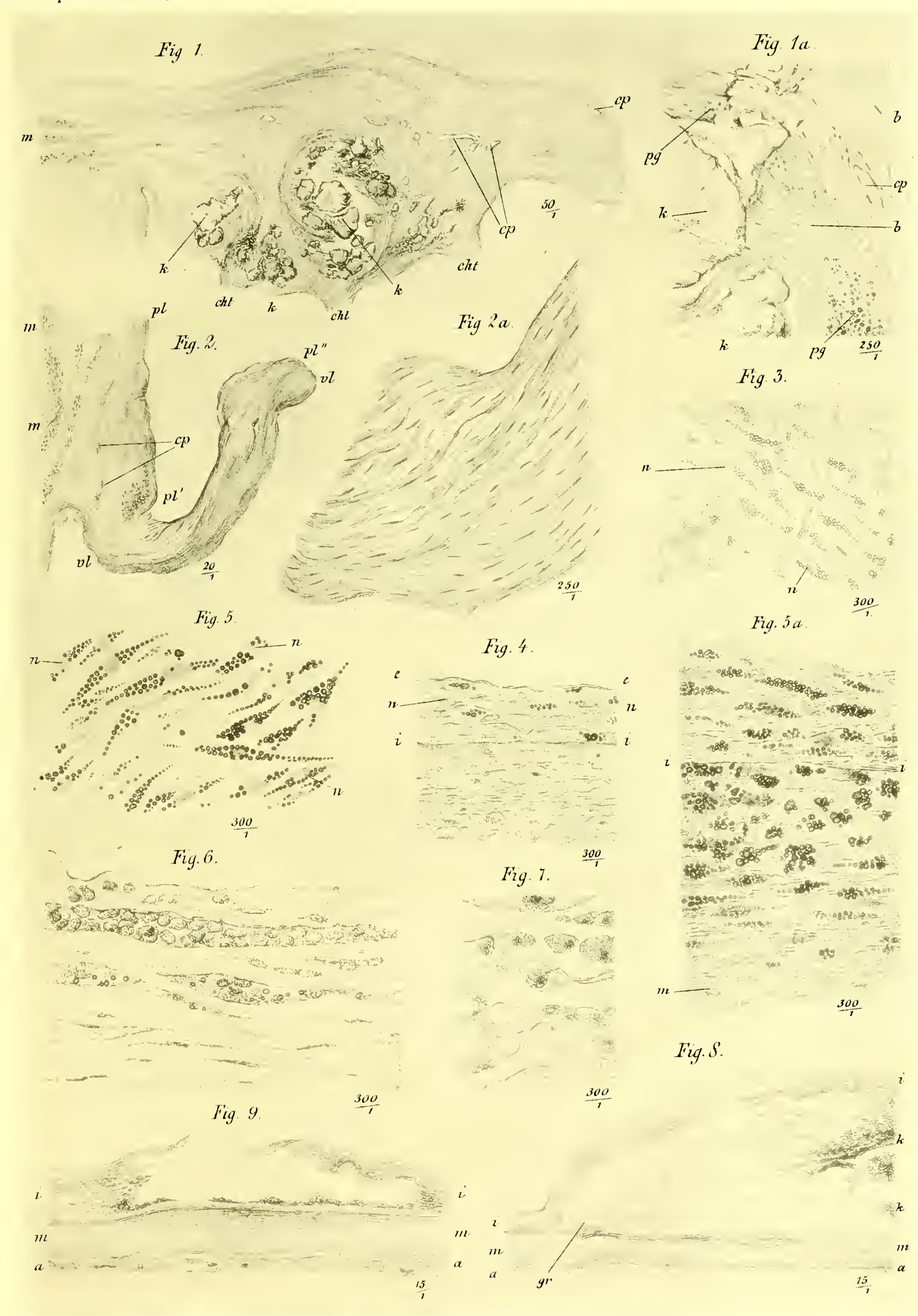
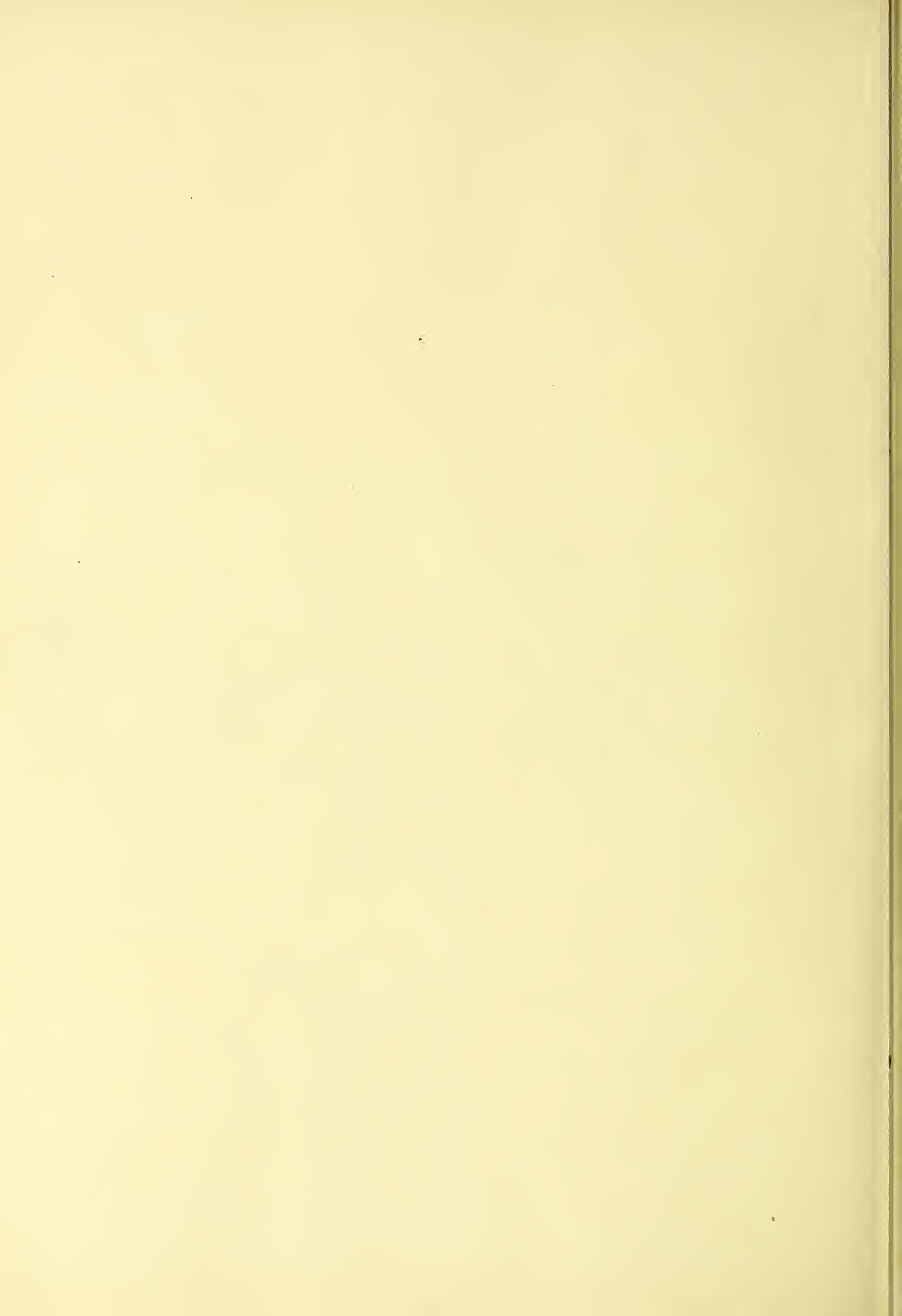


Fig. 1 u. 1a. Chronische fibröse Endocarditis und Verkalkung der Mitralklappe. Fig. 2 u. 2a. Pulmonalklappe nach fötaler Endocarditis. Fig. 3 und Fig. 4. Fettige Degeneration der Aortenintima. Fig. 5 und 5a. Fettige Degeneration der hypertrophischen Aortenintima beim atheromatösen Process. Fig. 6 und Fig. 7. Verschiedene Formen der Intima-Hypertrophie. Fig. 8. Atheromatöser Herd der Aorta. Fig. 9. Atheromathöses Geschwür der Aorta.

Dr. A. Thierfelder fec. Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



nicht hervor und zeigen bei seitlicher Beleuchtung den Glanz ihrer normalen Umgebung. Wenn man die Intima in nächster Nähe einer erkrankten Stelle einschneidet, diese in möglichst dünner Schicht mit der Pincette abzieht und auf dem Objectträger in einem Tropfen Wasser oder Liqu. Kali acetici ausbreitet, so gewinnt man regelmässig zur Untersuchung brauchbare Präparate. Ein so gewonnenes stellt Fig. 3 dar.

Die fettige Degeneration betrifft vorwiegend und zuerst diejenigen normalen Bindegewebszellen der Aortenintima, welche unter dem Endothelhäutchen zwischen den sogen. gestreiften Lamellen oder in den äusseren Schichten der Intima zwischen den gröberen elastischen Fasern und Platten liegen und welche Stern- oder Spindelform besitzen; erst später greift der Degenerationsprocess auch auf die ebengenannten intercellulären Bindegewebselemente und auf die innerste Endothellage über. — Wie alle in fettiger Entartung begriffene Zellen nehmen sie, solange sie überhaupt als Zellganzes bestehen, etwas an Grösse zu, erreichen jedoch niemals solche Dimensionen, wie die bei chronischer Entzündung und Hyperplasie zur Beobachtung kommenden; sie liegen auch nicht so dicht gedrängt wie diese letzteren, sondern in den normalen Abständen von einander.

Im vorliegenden Falle sind 2 Lamellen beim Abziehen erfasst worden, deren Zellen, vorwiegend von Spindelform, in verschiedenen Richtungen und zwar so angeordnet sind, dass sich die deutlich sichtbaren Zellen der oberen Schicht mit den blässeren der darunterliegenden kreuzen. Die Zellen sind mit kleinen Fetttröpfchen von fast gleicher Grösse prall erfüllt, so dass die Zellconturen sehr klar hervortreten. Wo der Zellkern noch nicht degenerirt ist, findet sich (an nicht tingirten Präparaten) eine ihm entsprechende Lücke (n) in dem spindeligen Körnchenhaufen (vgl. Fig. 5 ders. Taf.).

Legt man Stückchen einer derartig erkrankten Aortenwand in Osmiumsäure (von $^1/_5$—$^1/_{10}$ %) so lange bis sich die fettig degenerirten Partien schwarz färben und erhärtet sie dann 2—3 Tage in starkem Alkohol, so lassen sich sowohl Präparate durch Abziehen der einzelnen Lamellen (Fig. 5) herstellen, als auch dünne Schnitte durch die Wand legen (Fig. 4 und 5 a).

Fig. 4 stellt einen Querschnitt durch die fettig degenerirende Intima (des Arcus) Aortae und die inneren Schichten der Media dar. Das Endothelhäutchen (e—e) ist erhalten; nur an einer Stelle ist eine Zelle, vielleicht durch mechanischen Insult, etwas abgehoben. Die Intima, deren äussere Grenze (i—i) sich durch eine ziemlich scharfe Linie, den Durchschnitt einer starken elastischen Lamelle, markirt*), besteht in ihren inneren (oberen) Abschnitten aus feinen Fasern und Zügen von Bindegewebe, nach der Media zu aus deutlichen elastischen Fasern, welche sich hier und da zu flachen Bündeln und dünnen Membranen zusammenlegen. Alle diese bindegewebigen und elastischen Gewebselemente bilden ein Netzwerk, dessen Hauptbalken und Züge in Ebenen liegen, welche der Gefässinnenfläche parallel laufen. Zwischen ihnen liegen die flachen, hier im Profil sichtbaren, spindel- und sternförmigen Intimazellen, deren fettig degenerirtes Protoplasma durch Osmiumsäure dunkel gefärbt ist. Der Degenerationsprocess ist nicht sehr ausgebreitet; ausser den dunkeln Fettkörnchenhaufen sind auch noch intacte Zellen sichtbar, resp. die Kerne (n) von solchen. Die unterhalb i—i gelegene Muscularis verhält sich normal. Die zwischen den quer und längs durchschnittenen elastischen Fasern eingeschlossenen feinkörnigen Pratoplasmaanhäufungen gehören Muskelzellen an, deren vorwiegend quergetroffene Kerne durch die Osmiumsäure bräunlich gefärbt werden und deshalb etwas dunkler gezeichnet sind.

Fig. 5 und 5 a. **Fettige Degeneration der hyperplastischen Aortenintima beim atheromatösen Process.** (Osmiumsäure — Alk. Pr.) $^{300}/_1$. $^{300}/_1$.

Die Präparate stammen aus der Aorta ascendens eines an lobärer Pneumonie verstorbenen 53jähr. Potators und sind in der oben angegebenen Weise (s. Erkl. zur vor. Fig.) dargestellt. — Die Intima Aortae erschien an der genannten Stelle durch zahlreiche, bis 1 □ Ctm. grosse, flache Erhebungen von weissgelber Farbe unregelmässig höckerig und verdickt. Atheromatöse Geschwüre und Kalkplatten fehlten in der aufsteigenden Aorta und im Bogen, waren dagegen unterhalb des Tripus bis zur Theilungsstelle der Bauchaorta sehr zahlreich vorhanden (s. Fig. 9).

In dem durch Abziehen gewonnenen Präparate (Fig. 5) tritt die spindelige Form der neugebildeten, durch Wucherung aus den normalen Intimazellen hervorgegangenen Zellen deutlich hervor; ihre beträchtlichere Grösse ergiebt sich ohne Weiteres beim Vergleich mit den in Fig. 3 (bei gleicher Vergrösserung) gezeichneten. Sie liegen stellenweise dichter an einander gedrängt als ihre normalen Mutterzellen, sind aber im Wesentlichen analog angeordnet. Einzelne ihrer gleichfalls vergrösserten, durch Osmiumsäure schwach tingirten Kerne sind mit n bezeichnet.

Fig. 5 a. Wie in der nebenstehenden Figur 4 ist die innerste elastische Grenzlamelle zwischen Intima und Media (i—i) auf dem vorliegenden Aortenquerschnift sichtbar; dadurch wird der Vergleich der nur mässig hypertrophischen Aortenintima mit einer normalen oder doch nahezu normal dicken ermöglicht. — Die Anhäufungen der den degenerirten Zellen entsprechenden Fettkörnchen sind von grösserer Ausdehnung und liegen, namentlich gegen die Media hin, dicht übereinander. Im Gegensatz zur fettigen Usur greift beim atheromatösen Process die fettige Degeneration fast ausnahmslos rasch in die Tiefe, so dass schon bei relativ geringen Graden desselben, die man als Anfangsstadien aufzufassen genöthigt ist, die innersten Schichten der Media nicht nur fettige Degeneration aufweisen, sondern sogar am stärksten betheiligt erscheinen. Nimmt man an, dass auch die innersten Schichten der Media, welche eigener Ernährungsgefässe entbehren, noch von dem vorbeiströmenden Aortenblut ernährt werden, so erklärt die Verdickung der Intima den Eintritt der Ernährungsstörung, welche in der fettigen Degeneration ihren Ausdruck findet. Vermuthlich ist es aber auch — wenigstens zum Theil — die verminderte Thätigkeit der unter der hypertropischen und dadurch starr gewordenen Intima gelegenen Muskelzellen, welche ihren raschen fettigen Zerfall begünstigt; — so darf man die in der Muscularis auftretende Fettentartung nicht ohne Weiteres als ein Umsichgreifen des in der Intima sich entwickelnden Processes bezeichnen, sondern muss sie als eine secundäre Veränderung auffassen, die jedoch in ihrer Bedeutung der Intimaerkrankung gleichkommt, und pathologisch anatomisch denselben Degenerationsprocess repräsentirt. Auch im vorliegenden Präparat ist der fettige Zerfall in der Muscularis hochgradiger als in der Intima. Nur am unteren Rande des Präparats, welches etwa das obere Drittel der Muskelhaut enthält, sind einzelne noch intacte Muskelzellen im Querschnitt oder Kerne von solchen (m) zwischen den elastischen Fasern kenntlich. — Der Mangel eines Endothelhäutchens auf der Innenfläche des Gefässes ist ohne Bedeutung und zufällig; oft ist ein solches in viel späteren Stadien des Processes bei den verschiedensten Behandlungsmethoden nocht leicht nachweisbar. —

Fig. 6 und 7. **Verschiedene Formen der Intima-Hypertrophie.** (Alk. Pr. — Karmint. — Chroms. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$. $^{300}/_1$.

Nicht immer begegnet man bei der Untersuchung der Anfangsstadien des atheromatösen Processes in der Intima der Aorta den oben beschriebenen Veränderungen. Namentlich jene relativ hohen, dabei aber flachen, beetartigen Erhebungen von mattgrauer Farbe und knorpelartiger Härte, seltener von gallertartiger Consistenz, wie sie, meist auf den Anfangstheil der Aorta oder den Arcus beschränkt, angetroffen werden, gewähren etwas andere Bilder. Schon der Mangel der gelben oder gelbweissen Farbe weist darauf hin, dass hier die fettige Degeneration ganz fehlt oder doch gegen die hypertrophische Gewebsbildung bedeutend zurücktritt. In einzelnen derartigen Fällen, und so auch in demjenigen, welcher das in Fig. 6 abgebildete Präparat lieferte, liegen vielleicht Gefässerkrankungen vor, welche als Theilerscheinungen der constitutionellen Syphilis aufzufassen sind*); in anderen Fällen dagegen berechtigen weder Anamnese noch Sectionsbefund der übrigen Organe zu einer derartigen Annahme.

Fig. 6. 32jähr. Mann. Schwielige Induration beider oberen Lungenlappen; mehrere bronchiectatische Cavernen mit verkästem Inhalte in der linken Lungenspitze; ausgedehnte feste Verwachsungen der Pleurablätter beiderseits; verkäsende Gummata, strahlige Narben und Furchen in der Leber; desgleichen Gummata und Schwielen in beiden Hoden (vergl. Taf. XXXVII. Fig. 5); fettige Degeneration des Herzfleisches; hochgradige Atheromatose und Verkalkung der Extremitätenarterien; knotige Hypertrophie der Intima Aortae, vorzugsweise im Arcus, ohne fettige Degeneration.

Die knorpelartig harten, auf dem Durchschnitt matt glänzenden, am Rande fast durchscheinenden Höcker der Aortenintima bestehen aus sehr festem, der Gefässinnenfläche parallel angeordneten Bindegewebszügen und straffen Bündeln, zwischen denen elastische Fasern nicht oder nur schwer und ganz vereinzelt (beim Zerzupfen) nachweisbar sind.

*) Es ist mir nicht immer möglich gewesen, auch bei sorgfältigster Anwendung der von Ranvier empfohlenen Methode, eine innerste Lamina elastica in der Aorta zur Anschauung zu bringen, welche zweifellos als Grenze der Innenhaut gegen die Muskelhaut zu bezeichnen gewesen wäre.

*) Damit soll nicht etwa gesagt sein, dass in diesen Fällen das neugebildete Gewebe keine Production des Intimagewebes sei (s. Erklärung zu Fig. 6 d. folg. Taf.).

Diese Bündel enthalten in ziemlich regelmässigen Abständen flache, den normalen Bindegewebszellen in der Form gleichende aber beträchtlich grössere Zellen (so in der untern Hälfte der Zeichnung), daneben Anhäufungen von fein granulirten Rundzellen, welche sich in Grösse und Aussehen wie Lymphkörperchen oder Wanderzellen verhalten. Sie liegen meist in den inneren Schichten der Intima in oft lang gestreckten spindeligen oder lymphgefässähnlichen Lücken*) dicht zusammengedrängt. Je weiter diese Anhäufungen vom Aortenlumen abliegen, um so häufiger, aber immerhin nur spärlich, finden sich den Zellen Fetttröpfchen beigemischt, oder man begegnet selbst Gewebsspalten, welche vorwiegend fettigen Datritus und nur vereinzelt noch intacte Rundzellen enthalten. Dies Verhalten weist darauf hin, dass diese Zellen, wenn sie loco entstanden sind, nur einer Wucherung der nach innen liegenden — vielleicht am besten ernährten — Intimazellen ihre Entstehung verdanken, oder aber — dass sie aus dem Blutstrome in die Aortenintima eingewandert sind; eine Annahme, die zwar schon häufig gemacht worden ist, der aber vor der Hand jede nähere Begründung fehlt.

Auch die in Fig. 7 dargestellten Zellen gehören der hypertrophischen Intima Aortae und zwar ihren tieferen (äusseren) Schichten an. Sie übertreffen weisse Blutkörperchen oft um das Drei- bis Vierfache an Grösse, sind aber wie diese von rundlicher Gestalt, nicht platt. Ihr Protoplasma ist grobkörnig, hellgelb gefärbt, und umschliesst einen meist excentrisch gelegenen Kern, welcher sich mit den verschiedensten Farbstoffen leicht tingiren lässt, während der Protoplasmaleib der Zelle ungefärbt bleibt. Diese Eigenschaft unterscheidet sie von den sogen. Plasmazellen, denen sie sonst sehr ähnlich sind; am meisten gleichen sie den Parenchymzellen der Nebennieren. Sie liegen gewöhnlich zu 6—8 (vergl. auch Fig. 2 der folg. Taf.) in rundlichen Alveolen oder in den Lücken eines meist sehr derben, oft starren und homogenen Bindegewebes. Unter 14 histologisch genau untersuchten Fällen von chronischer Aortensclerose und Intimahypertrophie begegnete ich 3 mal diesen eigenthümlichen Gebilden. In zwei Fällen handelte es sich um Alterssclerose; der dritte Fall betraf einen ca. 50 jährigen Säufer. Ueber die Genese der fraglichen Zellen, ob sie selbst aus dem Intimagewebe hervorgehen und als Bindegewebsbildner zu betrachten sind — darüber vermag ich keine sicheren Angaben zu machen. Der Untergang einzelner scheint nicht sowohl durch fettige Degeneration bewirkt zu werden, als vielmehr in einfachem molecularen Zerfall oder in Verflüssigung zu bestehen: in der unteren Hälfte des gezeichneten Präparats finden sich die rundlichen Alveolen mit einem feinen Detritus gefüllt, welcher die Reactionen des Fettes vermissen liess. (Weiteres s. Taf. XXXV. Fig. 2, Text und Anmkg.)

Fig. 8. **Atheromatöser Herd der Aorta.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{15}/_{1}$.

Wenn der Fig. 5 und 5 a in seinen Anfangsstadien dargestellte Wucherungs- und Zerfallsprocess fortschreitet, so entwickelt sich, nachdem auch das die verfetteten Zellen einschliessende Bindegewebe der gleichen Degeneration anheimgefallen ist, ein sogen. atheromatöser Herd. Ein aus fettigem Detritus, grösseren Fetttropfen und Cholestearincrystallen bestehender Brei liegt zwischen der innersten Schicht der Intima und den noch nicht degenerirten (äusseren) Schichten der Muscularis. Oft findet in diesen Brei, öfter noch in die Umgebung des Herdes oder in beide eine verschieden reichliche Ablagerung von Kalksalzen statt, wodurch ersterer zu einer bröckeligen Masse werden kann, während sich das umgebende Binde- und Muskelgewebe in knochenharte, brüchige oft sehr scharfrandige Lamellen umwandelt. Je nach der Zeit ihres Eintrittes und der Quantität der zur Ablagerung kommenden Kalksalze, kann diese Verkalkung beim atheromatösen Process sehr verschiedenartige Bilder hervorrufen.

Im abgebildeten Präparat betrifft die Kalkimprägnation (k) nur das Centrum des Herdes. Der Herd, dessen eine Hälfte im Durchschnitt dargestellt ist, wird gegen das Gefässlumen von den innersten Schichten der hypertrophischen Intima (i—i) abgeschlossen; nach aussen durch die Muscularis (m—m). Bei der benutzten schwachen Vergrösserung ist die Mitleidenschaft der Muskelhaut nur aus der Verschmälerung derselben unter dem Herde (m rechts) im Vergleich zur Norm (am Rande, m links) ersichtlich. Ebenso erscheint die Advinticia (a—a) auf der Zeichnung unverändert. In Wirklichkeit begegnet man in ihr fast ausnahmslos, wenigstens in späteren Stadien des Processes, entzündlichen und hypertrophischen Vorgängen, deren Endresultat in Verdichtung, häufig zugleich in Verdickung des adventiciellen Bindegewebes besteht.

Die mit gr bezeichnete Stelle, dicht unter dem Rande des atheromatösen Herdes, ist in Fig. 2 der folgenden Tafel bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben.

Fig. 9. **Atheromatöses Geschwür der Aorta.** Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{15}/_{1}$.

In den meisten Fällen schreitet der Degenerationsprocess unaufhaltsam und rascher fort als die Bindegewebswucherung; daher kommt es, dass die inneren Schichten der Intima, welche die Decke des Herdes bilden, allmählig dünner werden und endlich einreissen: der atheromatöse Herd bricht in das Gefässlumen durch und es entsteht das atheromatöse Geschwür. Dabei mischt sich der heraustretende Inhalt des Verfettungsherdes mit dem Blutstrom und wird weggespühlt oder er haftet noch längere Zeit an den Rändern der Rissstelle und vermehrt die Unebenheit der Gefässinnenfläche.

Der Querschnitt eines vom Blutstrom ausgewaschenen Geschwüres ist in Fig. 9 dargestellt.

Die Intima (i—i), in welcher namentlich links das weitere Fortschreiten der Entartung angedeutet ist, hat eine die Norm um das 5 bis 7 fache überschreitende Mächtigkeit. Die Muscularis (m—m) ist noch wenig, am stärksten unter dem Geschwür ergriffen. In der Adventicia (a—a) sind die blutgefüllten Durchschnitte von Vasa vasorum sichtbar.

*) Obwohl man, wie auch im gezeichneten Präparate, häufig einzelnen flachen Endothelien begegnet, welche den die Lücken begrenzenden Bindegewebsbündeln seitlich anliegen, so fehlt doch stets eine continuirliche Endothelschicht; es dürften demnach diese Spalten, auch wenn sie mit Lymphe gefüllt wären und ihr Zusammenhang mit dem Lymphgefässsystem erwiesen werden könnte, nicht schlechthin als „Lymphgefässe" bezeichnet werden.

Erklärung zu Tafel XXXV.

Fig. 1. **Aus dem Inhalt eines atheromatösen Herdes.** (Fr. Pr.) $^{350}/_{1}$.

Neben Fetttröpfchen der verschiedensten Grösse und gelegentlich Kalkkörnchen finden sich in jedem atheromatösen Herd Cholestearinkrystalle. Diese lassen, wenn sie reichlich vorhanden sind, die breiige Masse wie mit kleinen Glimmerplättchen durchsetzt erscheinen oder verleihen ihr einen matten perlenartigen Glanz. Die Entstehung der rhombischen Krystalltafeln, deren Ecken häufig in charakteristischer Weise ausgebrochen sind, ist noch völlig unbekannt (s. Fig. 4 a ders. Tafel und vergl. Taf. XVIII. Fig. 1).

Fig. 2. **Vascularisation der Aortenintima.** (Chroms. Pr. — Alk. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Wie schon oben erwähnt, sind bei hochgradiger Hypertrophie und Verfettung der Intima fast stets Entzündungsvorgänge auch in dem zugehörigen Abschnitt der Adventicia zu constatiren. Dem chronischen Verlaufe des Processes entsprechend, sind es nicht sowohl die Charaktere acuter Entzündung, d. h. Hyperaemie und serös-zellige Infiltration, welchen man am häufigsten begegnet, sondern vielmehr Bindegewebswucherungen, welche zu einer Verdichtung des sonst lockeren adventiciellen Gewebes und sehr häufig zur Bildung von Schwielen auf der Aussenfläche des Gefässrohrs führen. Sie entgehen der Beobachtung um so leichter, als die damit verbundene Dickenzunahme des Bindegewebes meist auf Kosten der anliegenden Muskelschicht vor sich geht, so dass man den Vorgang ebensowohl als eine Substitution der Media durch Bindegewebe bezeichnen könnte, wenn nicht die Anfänge dieser Veränderung thatsächlich in einer Wucherung des adventiciellen Bindegewebes bestünden. Mit blosem Auge ist auf dem Durchschnitt des frischen Präparats oft nur eine hellere Färbung der Muskelschicht unter dem atheromatösen Herd zu constatiren, oder wenn bereits eine Neu-

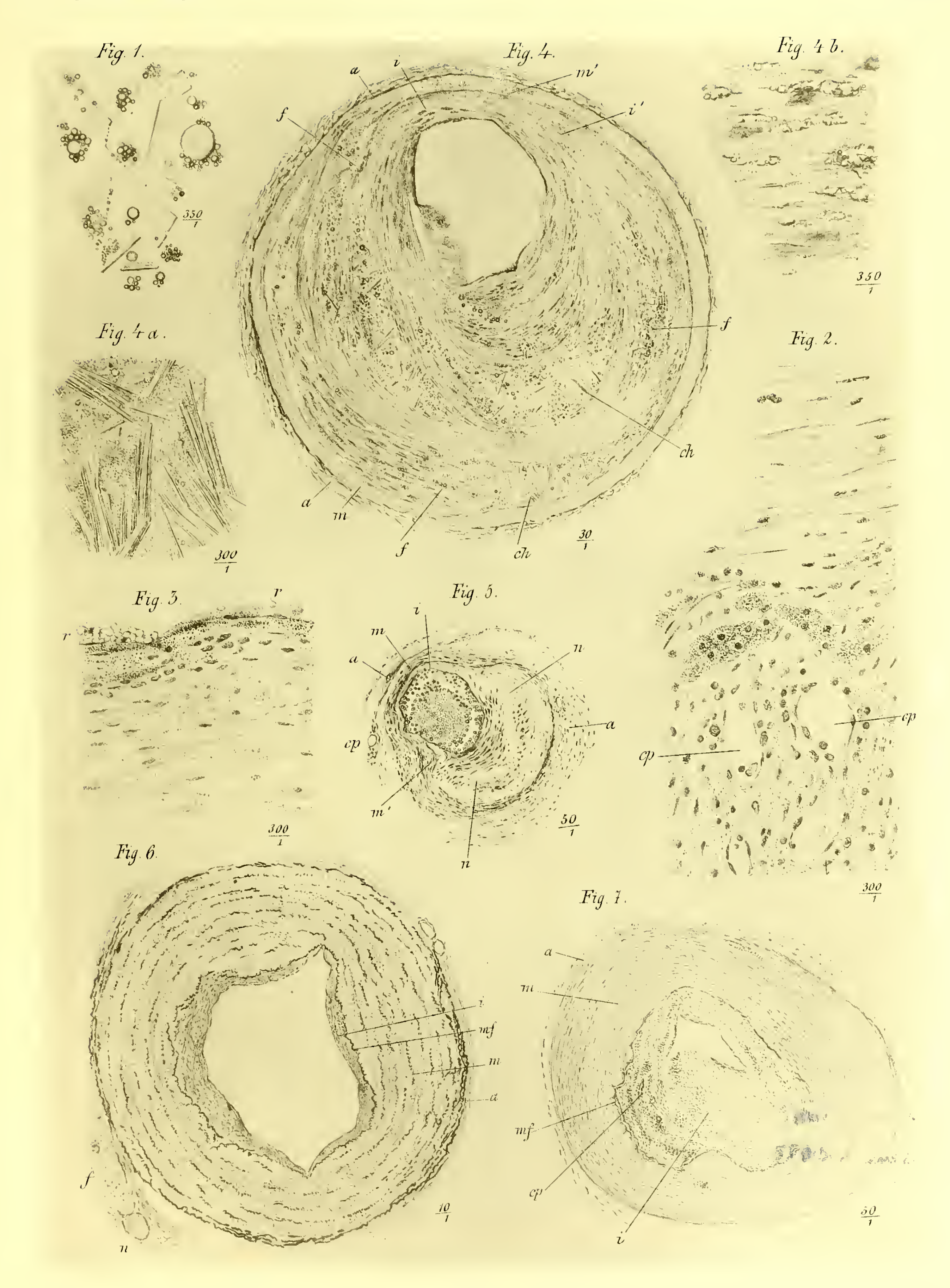
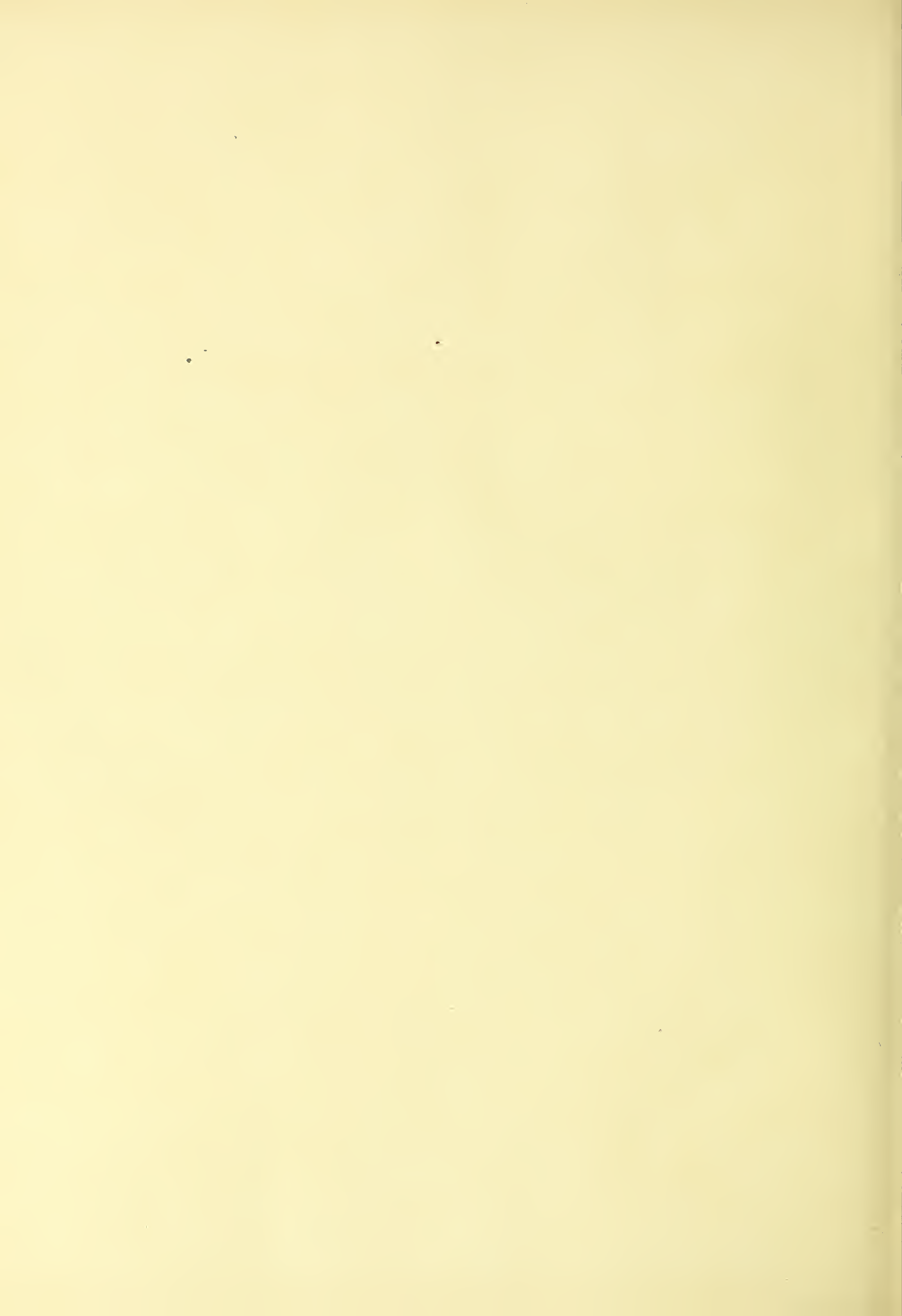


Fig. 1. Aus dem Inhalt eines atheromatösen Herdes. Fig 2. Vascularisation der Aortenintima. Fig. 3. Chronische Entzündung der Aortenintima bei Argyrie. Fig. 4, 4a und 4b. Atheromatöse Basilararterie. Fig. 5. Chronische deformirende Endo- und Meso-Arteriitis einer kleinen Uterusarterie. Fig. 6. Obliterirende Endarteriitis der Arteria cruralis. Fig. 7 Obliterirende Endarteriitis der Art. renalis.

Dr. A. Thierfelder fec. Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart



bildung von Gefässen stattgefunden hat und diese Blut enthalten: eine zarte Röthung. Bei dem Versuch, die Adventicia von der Media zu trennen, haften beide Häute an solchen Stellen fester aneinander. — Bei der mikroskopischen Untersuchung begegnet man unter dem atheromatösen Herd viel häufiger, als man nach der Besichtigung mit blosem Auge annehmen sollte, einer Entwickelung von gefässhaltigem Bindegewebe, welches von der Adventicia her die Muscularis durchwuchert und selbst, wie im vorliegenden Falle, die äusseren (selten die inneren) Schichten der Intima meist am Rande des Herdes erreicht. Das Präparat entspricht der auf Taf. XXXIV Fig. 8 mit gr bezeichneten Stelle.

Das parallelstreifige Bindegewebe in der oberen Hälfte der Zeichnung gehört etwa den mittleren Wucherungsschichten der Intima an (wenn eine derartige Ortsbestimmung bei dem vorliegenden hohen Grad der Intimahypertrophie überhaupt statthaft ist); es ist fest, nur undeutlich grobfaserig; der starke Glanz, den es in nicht tingirten Präparaten zeigt, erinnert an schniges oder noch mehr an elastisches Gewebe, dessen Fasern und Platten zu compacten Massen verschmolzen sind; es schliesst relativ wenige und (im Gegensatz zur Norm) protoplasmaarme Zellen ein, welche jedoch nicht selten zu zweien oder dreien dicht neben einander liegen. In der Mitte des Präparats ändert sich ziemlich plötzlich der Charakter des Gewebes: jene auf Taf. XXXIV. Fig. 7 abgebildeten und in der zugehörigen Erklärung beschriebenen grossen, protoplasmatischen Zellkörper liegen in schräg gestellten Alveolen zusammengedrängt und an diese schliesst sich ein lockeres, succulentes, an Rundzellen reiches Gewebe an, in welchem weite Capillaren (cp) von der Muskularis her gegen die Intima aufsteigen. Es ist in jeder Beziehung identisch mit Granulationsgewebe, welches, von den Vasa vasorum der Adventicia ausgehend, die Muscularis durchwuchert.

Bilder, wie das vorliegende, denen ich in den oben genannten drei Fällen häufig begegnete, lassen die Frage berechtigt erscheinen, ob die eigenthümlichen grossen, grobgekörnten Zellen nicht zur Entwickelung der Blutgefässe in Beziehung stehen, — und zwar könnte man sie entweder selbst als Angioblasten auffassen, oder als Zellen, welche durch ihre Wucherung das schwielige Gewebe der Intima lockern, den zarten Gefässsprossen die Wege zu ihrer Ausbreitung öffnen und dann selbst zu Grunde gehen, ohne sich direct an der Gefässbildung zu betheiligen. Sind sie aber in der That Angioblasten, so würden sie als Analoga der Riesenzellen im Tuberkel zu betrachten sein, nur dass sich an ihnen die Theilung des vielkernigen Protoplasmaklumpens in einzelne Zellen wirklich vollzogen hat; auch ihre gelbliche Färbung und ihre Lage zu den Gefässen fänden dann eine ungezwungene Erklärung.

Fig. 3. **Chronische Entzündung der Aortenintima bei Argyrie.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_1$.

Da die Hauptmenge des in den Darmkanal aufgenommenen Silbers, vermittelt durch die Chylusbahnen und den Ductus thoracicus, in den Blutstrom gelangt und erst von diesem metastatisch durch den Körper weiter verbreitet wird — fand sich auch in dem schon früher berührten Falle (Taf. XXII. Fig. 6) die Intima der Aorta in wechselnder Intensität pigmentirt. Die Ungleichheit in der Pigmentvertheilung war zweifellos durch die Unebenheiten der hochgradig atheromatösen Intima bedingt. In den Vertiefungen zwischen den Prominenzen der Gefässinnenfläche, wo die Strömungsgeschwindigkeit eine relativ geringe gewesen sein mochte, erreichte die blauschwarze Färbung den höchsten Grad; die Ablagerung war zum Theil in Form „unregelmässiger eckiger Silberschollen“ erfolgt, während die prominenten, ebenso wie einzelne nahezu normale Partien nur einen grauen Farbenton zeigten*). An letzteren Stellen findet sich (wie in der Abbildung) die unter dem Endothel gelegene innerste Schicht der Intima von feinsten Silberkörnchen mässig reichlich durchsetzt. Die Ablagerung dringt jedoch nirgends in die Tiefe, woraus man schliessen muss, dass in der That ein directes Eindringen der Silberkörnchen aus dem Blutstrom stattgefunden hat. Dafür spricht ausserdem der Umstand, dass die mittleren Schichten der Aortenwand ganz frei von Silber waren, während die äussersten Lamellen der Media und die Adventicia geringe Mengen enthielten, deren Ablagerung „zweifellos durch die Vasa vasorum“ erfolgt war.

Es muss vorläufig unentschieden bleiben, ob das Eindringen der Silberkörnchen in die Intima aus dem Blutstrom als ein directes — als rein mechanischer (Filtrations-) Vorgang aufzufassen ist, oder vielleicht weisse Blutkörperchen diesen Transport vermitteln. In letzterem Falle dürften einzelne der in der pigmentirten Schicht gelegenen (an ihren tingirten Kernen kenntlichen) Rundzellen als weisse Blutkörperchen gedeutet werden; der Mehrzahl nach stehen jedoch diese Rundzellen gewiss zu dem chronischen Entzündungsprocess der Aorta in nächster Beziehung. In den weissen Blutzellen, welche zwischen den mit r bezeichneten rothen Blutkörperchen der Intima (innen) aufliegen, waren keine Silberkörnchen nachweisbar. Die mittleren mit abgebildeten Schichten der Intima sind durch fettige Degeneration erweicht.

*) Vergl. B. Riemer, Arch. d. Heilkd. Bd. 17, pag. 359 ff.

Fig. 4, 4 a und 4 b. **Atheromatöse Basilararterie.** (Alk. Pr. — Haematox. — Glyc.) $^{30}/_1$.

Abgesehen von den Gefahren einer Thrombose, einer Embolie, eines Aneurysma dissecans u. s. w. wird der atheromatöse Process in den weitcalibrirten Arterien des Körpers hauptsächlich dadurch von Bedeutung, dass er die Elasticität der Wand in verschiedenem Grade beeinträchtigt und das Gefäss in ein mehr oder weniger starres Rohr umwandelt. Von dem früheren oder späteren Auftreten der Verkalkung, von ihrer Intensität und Ausbreitung, ferner von der erhöhten Thätigkeit des linken Ventrikels wird es dann abhängen, ob die dabei regelmässig eintretende Erweiterung des Rohres eine beträchtliche wird oder nicht. — Anders verhält es sich bei den kleinen Arterien: die mit der Hypertrophie zunehmende Starrheit der Intima wird zwar durch die mächtiger entwickelte Muscularis länger compensirt — dafür aber tritt die Verengerung des Gefässlumens mit ihren Folgen in den Vordergrund. — Eine solche hochgradige Verengerung ist am gezeichneten Querschnitt der atheromatös entarteten Basilararterie sichtbar.

An den äusseren schmalen Ring der Adventicia (a) schliesst sich nach innen die Muscularis (m) an, welche noch ziemlich intact erhalten ist; nur am unteren Rande der Zeichnung greift der Degenerationsprocess von der Intima auf sie über; ebenso ist sie an der mit m' (oben) bezeichneten Stelle von Rundzellen durchsetzt. Diese Infiltration, welche als ein secundärer Vorgang erst in einem späteren Stadium der Gefässerkrankung nachweisbar ist (s. oben), lässt sich hier bis in die Intima (i') verfolgen. Die Membrana fenestrata markirt sich bei der angewandten Vergrösserung nicht, und ist überhaupt in der Basilararterie nicht immer so leicht nachzuweisen, wie in anderen Organarterien gleichen Calibers. Die Intima (i) ist ungleichmässig verdickt, so dass das bedeutend verengte Gefässlumen excentrisch zu liegen kommt. In dasselbe hängt ein kleines Stück der innersten Intimaschichten herein, welches sich beim Schneiden von den oberhalb angefertigten Schnitten losgelöst hat und später beim Auflegen des Deckgläschens umgeschlagen worden ist. Einzelne parallelfaserige Bindegewebszüge der hypertrophischen Intima sind noch wohl erhalten und bilden excentrisch zu einander angeordnete Ringe und Schleifen; sie fassen langgestreckte in Bogen verlaufende, an beiden Seiten zugespitzte Degenerationsherde zwischen sich, welche die verschiedensten Stadien des atheromatösen Processes aufweisen. Bei der angewendeten Vergrösserung erkennt man nur die Ansammlungen von grösseren Fetttropfen (f) und ihre Umwandelungsproducte: Cholestearin (ch) bezw. Fettcrystalle (s. Fig. 4 a). An der (oben) mit i bezeichneten Stelle liegen spindelige Häufchen von verkalktem Gewebe, etwa im Halbkreis um das Gefässlumen herum angeordnet (s. Fig. 4 b).

Fig. 4 a giebt bei stärkerer Vergrösserung den Inhalt eines der vorerwähnten atheromatösen Herde wieder, welcher aus feinkörnigem Fett und Cholestearin besteht. Die bei der Conservirung und Präparation angewandten Substanzen (kalter Alkohol, Wasser, Glycerin) haben keinen verändernden Einfluss auf die Cholestearincrystalle. Das starke, dem der Crystalle ähnliche Lichtbrechungsvermögen des Glycerins aber verhindert es die durchsichtigen rhombischen Tafeln (s. Fig. 1) dann zu sehen, wenn ihre Flächen in die Gesichtsebene fallen oder dieser parallel liegen; daher sind nur die auf der hohen Kante stehenden Crystalle sichtbar, und diese geben das Bild von feinen an einander liegenden Stäbchen und Nadeln, welche mit anderen gelegentlich vorkommenden Fettcrystallen (Margarin etc.) leicht verwechselt werden können. Auch die Fetttröpfchen erscheinen im Glycerin als glanzlose krümelige Massen, und nur die runde Form einiger grösserer Tropfen erinnert an Fett.

In Fig. 4 b ist ein Stück Intima dargestellt, welches in ziemlich regelmässigen Abständen rundliche Kalkconcremente enthält, die zu kleinen spitz auslaufenden Herden vereinigt sind und verkalkten Zellen der Intima entsprechen. Es ist nicht gewöhnlich, dass zuerst die Zellen verkalken; häufiger beginnt die Kalkablagerung in der fibrillären Zwischensubstanz. (Vielleicht ist der Verkalkung hier fettige Degeneration des Zellprotoplasmas vorausgegangen und der Kalk ist zunächst an Fettsäuren gebunden gewesen.)

Fig. 5. Chronische deformirende Endo- und Mesoarteriitis einer kleinen Uterusarterie. (Alk. Pr. — Karmindoppelfärbung nach Norris und Shakespeare.) $^{50}/_{1}$.

Bei einer 57 jähr. Frau, welche an chron. parenchymatöser Nephritis, Hypertrophie beider Herzventrikel, allgem. Hydrops und zuletzt an profusen Durchfällen gelitten hatte, fielen in der Substanz des infarcirten und stark retroflectirten Uterus einzelne kleine weissgraue Knötchen auf, welche feinsten, nur wenig rigiden, über die Schnittfläche vorspringenden Arterienästchen äusserlich anzuhängen schienen. In den grösseren Arterien des Uterus, sowie denen der unteren Extremitäten fanden sich nur sehr vereinzelte atheromatös entartete Stellen; etwas bedeutender war die Intimaerkrankung in der Aorta abdominalis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Knötchen als in der Gefässwand liegend und zwar ist ihnen entsprechend die Intima und Media an einer scharf umschriebenen Stelle durch festes, homogenes Bindegewebe ersetzt, so dass man versucht sein könnte die Bildungen als Fibrome der Intima zu bezeichnen.

Das neugebildete Bindegewebe (n) bildet (auf dem Querschnitt) einen sattelförmigen Wulst, welcher das Gefässlumen zu zwei Dritttheilen umfasst, so dass die innere concave Krümmung des Wulstes von der Endothelschicht, resp. dem Blutstrome, der äussere convexe Bogen dagegen direct von der Adventicia (a) oder der theils atrophischen flach auslaufenden, theils hypertrophischen Muscularis (m') begrenzt wird. Auch an der (auf der Zeichnung links oben gelegenen) dünnsten Stelle der Gefässwand ist die Intima (i) bedeutend dicker, als man nach der Weite des Arterienlumens erwarten dürfte, während die Muscularis (m) etwa die normale Mächtigkeit hat. Das gegenseitige Verhältniss von Intima und Muscularis macht es wahrscheinlich, dass die ersten und hauptsächlichen Veränderungen in einer ungleichmässigen Hypertrophie der Intima zu suchen sind, an welche sich die hypertrophischen und atrophischen Veränderungen der Media erst secundär anschlossen. Das Bindegewebe besteht aus unregelmässigen, theils zellenreichen, theils fast kernlosen, homogenen Bündeln, welche den normalen Faserverlauf der Gefässwand nicht einhalten. Stellenweise lassen sich zwei Schichten unterscheiden, eine innere circuläre und eine äussere Längsfaserschicht. — Das Lumen ist mit Blut gefüllt und enthält auffallend viele weisse Blutkörperchen in Randstellung. In der normalen, aus lockerem Bindegewebe zusammengesetzten Adventicia (a) verlaufen mehrere quergetroffene Capillaren (cp).

Fig. 6. Obliterirende Endarteriitis der Arteria cruralis. (Alk. Pr. — Karmint.) $^{10}/_{1}$.

Weil, wie schon früher hervorgehoben (Erkl. zu Fig. 4 ders. Taf.) die chronische Endarteriitis an den Arterien mittleren und kleinen Calibers hauptsächlich durch die Verengerung des Lumens von Bedeutung wird und weil sie gewisse Eigenthümlichkeiten darbietet, durch welche sie sich von dem beispielsweise in der Aorta und Arteria basilaris geschilderten Processe unterscheidet, so hat sich an Stelle der älteren Bezeichnungen: Arteriosclerose (Lobstein), Chronische Arteriitis oder Endarteriitis deformans, nodosa (Virchow) in neuerer Zeit der Name: Obliterirende Endarteriitis (Friedländer)*) für diese Gefässerkrankung eingebürgert. So weit es sich bei ihr um eine Wucherung von Bindegewebszellen der Intima handelt, unterscheidet sie sich nicht von derjenigen Intimahypertrophie, welche den atheromatösen Process einleitet, ebensowenig von der bei der Organisation des Thrombus auftretenden oder endlich bei Syphilis einzelner Organe, besonders des Gehirns beobachteten. Dass sich an die Gewebswucherung in den kleinen Arterien, seltener als in grossen, eine fettige Degeneration anschliesst, dass also das producirte Gewebe meist ein dauerhafteres ist, weist zunächst nur auf veränderte locale Bedingungen und vielleicht auch darauf hin, dass die Intensität oder Dauer der Anregung zur Wucherung in den einzelnen Fällen auf den Verlauf und Ausgang des Processes von bestimmendem Einfluss ist; morphologisch aber ist die Leistung des Gewebes immer die gleiche. Es entspricht auch den herrschenden Anschauungen, wenn die zur Proliferation angeregte Bindegewebszelle, so lange sie überhaupt eine Brut zu erzeugen vermag, gleichwerthige, ihr selbst und unter einander ähnliche Zellen producirt. Von nur äusseren Factoren, theils von mechanischen Verhältnissen, theils von sonstigen Ernährungsbedingungen wird es weiterhin abhängen, welche ferneren Schicksale diese Zellenbrut hat: ob sie überhaupt zur vollen morphologischen Entwickelung kommen und dann eine der physiologischen Aufgabe ihrer Mutterzellen analoge Leistung erfüllen können — oder durch ihre Existenz die Function des Organs bezw. Organismus beeinträchtigen; ob sie vielleicht noch im Stadium der Granulationszelle zu Grunde gehen und dabei fettig zerfallen oder verkalken — ob sie selbst wieder eine neue Zellengeneration erzeugen u. s. w.

Wenn wir nach dem Gesagten die in Fig. 4 dieser Taf. abgebildete Intimahypertrophie in der Arteria basilaris mit Ausgang in fettige Degeneration jetzt gleichfalls als obliterirende Endarteriitis bezeichnen, so werden in den auf dieser und den folgenden Tafeln mitgetheilten Fällen so ziemlich alle Ausgänge der in Rede stehenden Erkrankung repräsentirt sein.

Fig. 6. Die geringeren Grade der Intimahypertrophie vor Eintritt der rückgängigen Metamorphosen werden in den grösseren Extremitätenarterien meist erst bei mikroskopischer Untersuchung gefunden, weil schon normaler Weise die Dicke der Intima mit dem jeweiligen Contractionszustand der Muscularis wechselt. Auf Querschnitten jedoch, welche möglichst genau senkrecht zur Längsachse angefertigt sind, oder auf Längsschnitten, welche relativ lang sind, so dass sie eine grössere Strecke der Intima zu überblicken gestatten, erkennt man die Hypertrophie an der ungleichen Dicke der Intima.

An dem vorliegenden Querschnitt zeigt die Intima (i) dieses Verhalten. Auch ihre äussere Begrenzung durch die Membrana fenestrata (mf) ist noch unregelmässig; erst die Muscularis (m) rundet gewissermassen das Gefässrohr ab. Worauf es beruht, dass sich manchmal das elastische Gewebe zuerst und stärker färbt, als die Kerne der zwischenliegenden Muskeln und der Bindegewebszellen, vermag ich nicht anzugeben; die leicht wellig verlaufenden Durchschnitte der elastischen Platten der Media waren intensiv roth gefärbt und sind deshalb dunkler gezeichnet (vgl. Taf. XXXVII. Fig. 4 und 5). An die normale Adventicia (a) grenzen (auf der Abbildung links unten) ein Fettgewebsläppchen (f) und ein Nervenquerschnitt (n).

Fig. 7. Obliterirende Endarteriitis der Arteria renalis. (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Karmint.) $^{50}/_{1}$

Neben dem in Fig. 6 abgebildeten geringen Grade der Intimawucherung einer grösseren Arterie ist in der vorliegenden Zeichnung eine sehr starke Intimahypertrophie einer Organarterie mittleren Calibers und zwar der Arteria renalis, wiedergegeben.

Sie stammt aus der Leiche einer 70 jähr. Frau, welche an Arthritis deformans und ziemlich beträchtlicher Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule gelitten hatte. Chronische Endarteriitis fand sich sowohl in der Aorta ascendens als auch an den Abgangsstellen fast aller Aortenzweige, jedoch nicht in höherem Grade als es dem hohen Alter eigenthümlich ist und ohne Verkalkung oder stärkere fettige Degeneration. — Die rechte Arteria renalis ist nur wenig verengt; die linke dagegen an ihrer Theilungsstelle in zwei Aeste sehr bedeutend enger und ebenso die Lumina dieser letzteren (von einem derselben ist das gezeichnete Präparat genommen). Beide Nieren zeigen gleichmässige Altersgranulirung auf der Oberfläche und geringe Verschmälerung der Corticalis. Das Becken der rechten Niere und ihr Ureter sind etwas erweitert; vielleicht in Folge alter parametritischer Schwielen und Adhaesionen, durch welche der Uterus nach rechts gelagert und mit Mastdarm, Blase und Eierstock fest verwachsen ist.

Fig. 7. An Adventicia (a) und Muscularis (m) sind keine abnormen Verhältnisse zu constatiren. Die unregelmässige, durch die Membrana fenestrata (mf) markirte innere Begrenzung der letzteren ist hauptsächlich auf die ungleichmässige Bindegewebswucherung der Intima (i) zurückzuführen, vielleicht auch zum Theil auf die Nähe des abgehenden Arterienastes. In dem dicksten Theil der Wucherung (links unten) sind mehrere Capillaren (cp) im Durchschnitt sichtbar. Das neugebildete Bindegewebe (s. Fig. 1 der folg. Taf.) erweist sich beim Schneiden resistent wie ein Fibrom und erinnert auch durch die unregelmässige Anordnung seiner Faser- (resp. Zellen-) Züge an eine derartige Neubildung. In dem verzerrten, durch convexe Linien begrenzten Lumen ist allenthalben Endothel nachweisbar. Nirgends finden sich Andeutungen einer rückgängigen Gewebsmetamorphose.

---

*) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. No. 4.

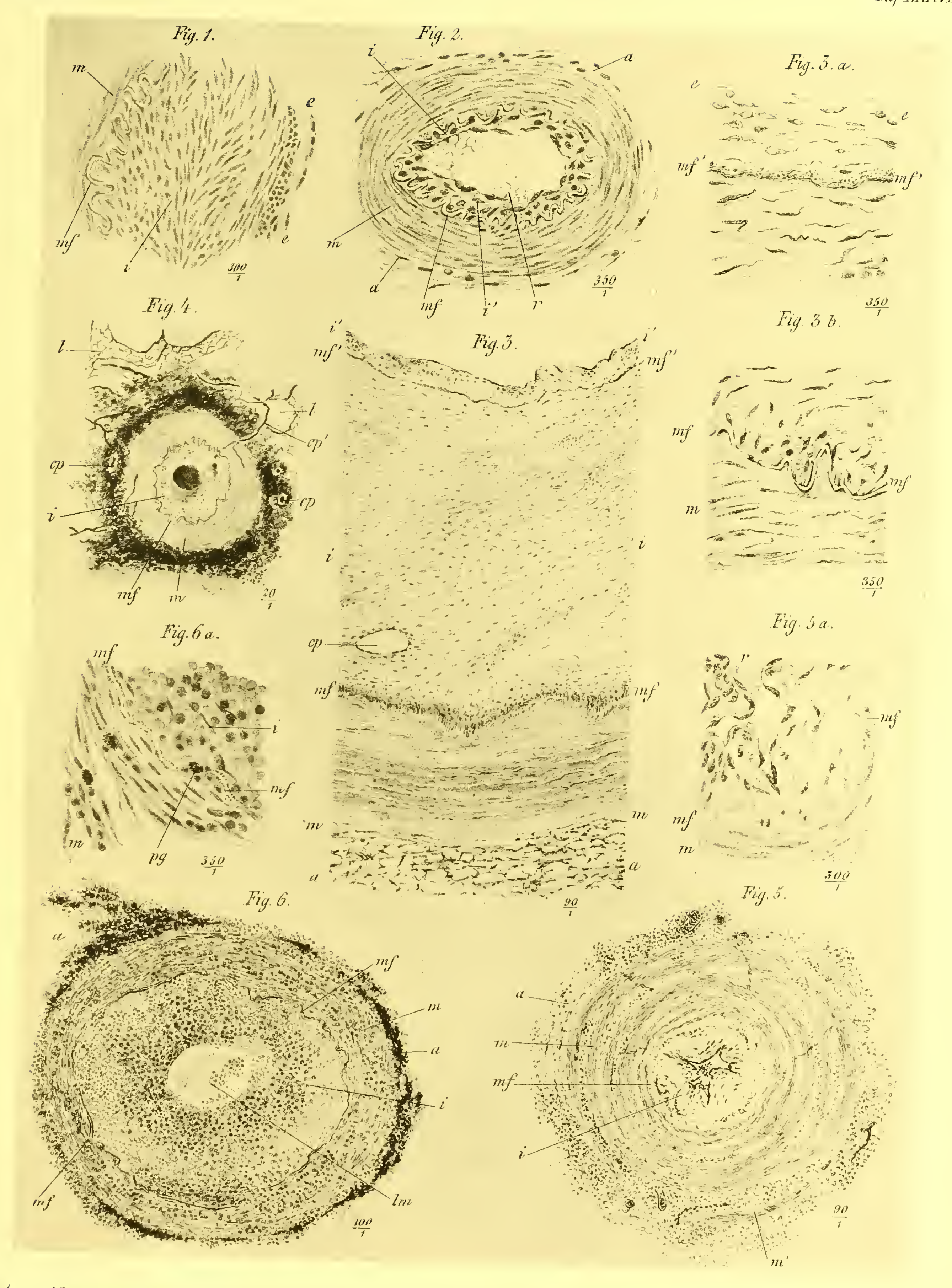


Fig 1, Hypertrophische Intima einer Arteria renalis. Fig. 2, Obliterirende Endarteriitis bei Schrumpfniere. Fig. 3, 3 a und 3 b, Obliterirende Endarteriitis der Art. renalis bei Hydronephrose. Fig. 4, Obliterirende Endarteriitis eines kleinen Bronchialarterienastes. Fig. 5 und 5 a, Obliterirende Endarteriitis einer kleinen Hautarterie. Fig. 6 und 6a, Obliterirende Endarteriitis und eitrige Panarteriitis eines Bronchialarterienastes.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



Erklärung zu Tafel XXXVI.

Fig. 1. Hypertrophische Intima einer Arteria renalis.
(Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_{1}$.

Die Zeichnung stellt ein kleines Stück der Intima dar aus derselben Arteria renalis, von der in Fig. 7 der vorigen Tafel ein Querschnitt abgebildet ist.

An die circulär verlaufende Muskelschicht (m) grenzt die stark gefaltete Membrana fenestrata (mf), welche an zwei Stellen unterbrochen erscheint; diese entsprechen den normalen charakteristischen Lücken oder Fenstern des Häutchens. Während die Muskelfasern (m) über die äusseren Erhebungen der gefensterten Haut hinziehen ohne in die Tiefe ihrer Falten einzudringen (diese sind mit feinfaseriger Bindesubstanz ausgefüllt, welche hier im stark aufhellenden Canadabalsam homogen oder structurlos erscheint, vergl. Fig. 3 b ders. Taf.) — schmiegt sich das innen anliegende derbe Bindegewebe der Intima (i) ihr dichter an und füllt die Falten gleichmässig aus. Es besteht aus einer festen fibrösen Gewebsmasse, welche spindelige Zellen, zu verschieden gerichteten und sich kreuzenden Zügen angeordnet, einschliesst. Die Zellkerne sind gleichfalls spindelig oder manchmal stäbchenförmig, auf dem Querschnitt rund: so an dem Gewebszug, welcher dem Endothel (e—e) zunächst liegt. Letzteres repräsentirt eine continuirliche Lage länglicher kernhaltiger Platten, bei denen man aus ihrer wechselnden Grösse und dem häufigen Vorkommen zweikerniger Zellindividuen auf noch statthabende Proliferationsvorgänge schliessen darf.

Fig. 2. Obliterirende Endarteriitis bei Schrumpfniere.
(Alk. Pr. — Karmint.) $^{350}/_{1}$.

Die obliterirende Endarteriitis, welche fast constant, wenn auch in sehr verschiedenem Grade entwickelt, einen nicht unwesentlichen Befund bei der primären Granularatrophie der Nieren bildet, betrifft die kleinen und kleinsten Arterienverzweigungen in der Substanz des Organs, während die Arteria renalis und ihre bis zur Grenze von Mark und Rinde vordringenden Aeste grösseren Calibers meist vollständig normal angetroffen werden oder nur in geringem Grade betheiligt erscheinen. Jedenfalls sind es jene kleinen, durch eine verhältnissmässig stark entwickelte Muscularis ausgezeichnete Arterienästchen (Arteriol. interlobulares und Vasa afferentia), die für die Blutvertheilung resp. die Blutfülle des Organs — und deren Erkrankung für event. auftretende Functionsstörungen (soweit sie von Gefässveränderungen abhängen können) ausschliesslich in Betracht kommen.

Das Präparat stellt den Querschnitt eines kleinen Interlobulararterienastes aus der Rindensubstanz einer Schrumpfniere dar. — Bei einer 56jährigen Frau, welche an Hirnblutung plötzlich starb, fand sich (ausser einer frischen, in der rechten Grosshirnhemisphäre gelegenen, apfelgrossen Blutlache und zwei älteren apoplect. Herden im Corp. striatum derselben Seite) eine beträchtliche, namentlich den linken Ventrikel betreffende Herzhypertrophie, geringe Atheromatose der Aorta, beginnende Pneumonie und Oedem im linken unteren Lungenlappen, acute Bronchitis, Stauungsleber, Induration der Milz und ausgesprochene Granularatrophie der beiden stark verkleinerten, anämischen Nieren.

Die Intimahypertrophie ist am gewählten Durchschnitt noch relativ gering. In der oberen Hälfte der Zeichnung liegt zwischen der anscheinend normalen Endothelschicht, welche theilweise abgehoben ist, und der Membrana fenestrata (mf) erst eine einzige Zellenlage, welche man aber doch schon als neugebildetes Intimagewebe zu betrachten hat, da normaler Weise in anderen gleich calibrirten Arterien das Endothel der gefensterten Haut unmittelbar aufzuliegen pflegt. Deutlicher ausgesprochen ist dagegen die Wucherung an der Intima (i') der unteren Hälfte. Die tingirten und deshalb dunkel gezeichneten Kerne der neugebildeten Zellen weisen beträchtliche Unterschiede in Form und Grösse auf: neben langen und kurzen Spindelformen finden sich kleine und relativ grosse runde Kerne. Diese Unterschiede sind nur scheinbare, durch die Lage der Zellen zur Gesichtsebene bedingte. Es sind lediglich flache, längliche Zellen mit oft beträchtlich langen Protoplasmafortsätzen und mit ovalen, nur manchmal an den Polen etwas zugespitzten Kernen. Sie gleichen im Wesentlichen den bei dem atheromatösen Process näher beschriebenen (vergl. die in Fig. 3 a u. 3 b ders. Tafel abgebildeten und ausserdem die im Thrombus auftretenden: Tafel XL, Fig. 4, 5, 6 a und 7 a). Die häufig, wenn auch nicht auf jedem Durchschnitt nachweisbaren Rundzellen sind wahrscheinlich als Jugendformen aufzufassen. Gegen die Annahme einer directen Einwanderung derselben aus dem Blutstrom liegen die oben erörterten Gründe vor; gegen ihre Einwanderung aus den Ernährungsgefässen der Arterien, bez. aus benachbarten Capillaren spricht der Umstand, dass man in dem vorliegenden frühen Stadium des Processes ihnen niemals in der Muskelhaut begegnet. Die Muscularis (m) ist etwas dicker als normal (wahrscheinlich durch Contraction!); in der Adventicia (a) ist keine nennenswerthe Vermehrung der Zellen zu constatiren*).

Fig. 3, 3a und 3b. Obliterirende Endarteriitis der Arteria renalis bei Hydronephrose.
(Alk. Pr. — Alaunkarmint. nach Grenacher.) $^{90}/_{1}$. $^{350}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Einer der höchsten Grade von Hypertrophie der Intima, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand sich an der Art. renalis sinistra bei einer Hydronephrose, welche seit 11 Jahren bestanden hatte. Das 36jährige Mädchen hatte in den letzten 8 Jahren ihres Lebens an Osteomalacie des Beckens und der Lendenwirbelsäule gelitten. Das Kreuzbein war in so spitzem Winkel gebogen, dass die Entfernung der Spitze des Os coccygis vom Promontorium nicht ganz 8 Ctm., die des Promontorium vom oberen Rande der Symph. oss. pub. 9,5 Ctm. betrug. In dieser vertieften Excavation des Kreuzbeins war der durch parametritische Adhaesionen abnorm fixirte linke Ureter vollständig abgeknickt und oberhalb der Knickung mässig erweitert. Zugleich bestand eine zweite Knickung des Ureters bei seiner Einmündung in das hochgradig dilatirte Nierenbecken, und zwar in der Weise, dass eine bestimmte Füllung des Beckens den vollständigen Verschluss der oberen Harnleitermündung bewirken musste. Diese, wie ich annehmen möchte, ursprünglich fehlerhafte Bildung schien der Ausgangspunkt für die erste Entstehung der Hydronephrose gewesen zu sein; jedenfalls war die Erweiterung des Ureters relativ bedeutend geringer als die des Nierenbeckens und die letztere war notorisch schon vorhanden (1866), als die ersten Symptome der Knochenerkrankung auftraten (1869). Zu dem bestand auch rechts mässige Dilatation des Ureters oberhalb seiner Knickung am Kreuzbein und Hydronephrose geringen Grades; aber die Erweiterung war hier eine gleichmässige, so dass die einzelnen Abschnitte des harnleitenden Apparates zwar alle grössere Dimensionen aber keine Missverhältnisse noch wesentliche Abweichungen von den normalen Formen darboten.

Die linke hydronephrotische Niere stellt eine kindeskopfgrosse Cyste dar, auf deren Innenfläche einzelne wenig hervorspringende Leisten die Nierenkelche eben noch andeuten. Die Dicke der Wand beträgt durchschnittlich 1 Mm., diejenigen Partien, welche noch erkennbare Reste des Drüsenparenchyms (kleine mit Epithel ausgekleidete Cysten und meist fibrös entartete Glomeruli) enthalten, erweisen sich als die dicksten der Wandung und erreichen kaum 2—2,5 Mm. Von aussen betrachtet, erscheint das Arterienrohr keineswegs verdünnt: erst am Querschnitt fällt die bedeutende Verengerung des Lumens auf und am gehärteten und tingirten Präparat ergiebt die Messung, dass die Intima durchschnittlich 1 Mm. dick ist, während die Muscularis mit dem fest anhaftenden Gewebe der Adventicia zusammen höchstens 0,5 Mm. erreicht (vergl. die Fig. 3).

Obwohl ich mir ein näheres Eingehen auf die Aetiologie der in Rede stehenden Intimaerkrankung hier versagen muss, wo es sich ausschliesslich um die Darstellung morphologischer Verhältnisse handelt, möchte ich mir doch eine diesbezügliche Anmerkung einzuschalten gestatten.

Es ist schon von mehreren Autoren darauf hingewiesen worden, dass die obliterirende Endarteriitis ihr Prototyp in der nach der Geburt erfolgenden Rückbildung solcher Gefässe habe, die mit dem Beginn des extrauterinen Lebens ihre functionelle Bedeutung verlieren (Nabelarterien, Ductus venosus, Ductus arteriosus, vergl. d. Abbildung bei Henle, Gefässlehre 1868, pag. 78, Fig. 53). Ich kann diesen Angaben nur beistimmen; der Process ist vollständig derselbe. So findet sich beispielsweise nicht nur bei Kindern bis zu 5 oder 7 Jahren, sondern auch bei Erwachsenen nicht selten noch eine durch die physiologische Intimahypertrophie nur stark verengte Arteria umbilicalis. Sie hat nur noch das Caliber einer weiten Capillare und ist zu einem unbedeutenden Ernährungsgefäss des Ligament. vesicale laterale geworden. Diese Intimahypertrophie erstreckt sich nachweisbar bis auf die Abgangsstelle des Gefässes aus der Art. hypogastrica resp. bis auf den Stamm der Art. vesicalis sup.; Henle hebt speciell das auffallende Missverhältniss zwischen der bedeutenden Stärke der Wand und der geringen Weite des Lumens an diesem wegsam gebliebenen Theile des Gefässrohrs hervor — und führt dieses Missverhältniss auf die Verringerung der Blutmenge zurück, die es ursprünglich aufzunehmen im Stande

---

*) Es ist absichtlich ein Präparat gewählt worden, bei welchem die Intimahypertrophie in ausgesprochenem, wenn auch noch geringem Maasse vorhanden ist, und bei welchem jede Betheiligung des umgebenden Gewebes (Wanderzellen, Eiterkörperchen) am Zustandekommen derselben ausgeschlossen werden muss.

ist (l. c. p. 168 u. 169). Man greift wohl nicht fehl, wenn man auch die unter bestimmten pathologischen Verhältnissen in verschiedenen Organen auftretende obliterirende Entzündung als einen Folgezustand der verringerten Blutzufuhr zum Gefäss auffasst, — so dass die Gefässerkrankung der Atrophie des Organs nicht vorausgeht, sondern die Atrophie des Organs erst die obliterirende Gefässentzündung nach sich zieht. Wenn auch in gewissen Fällen die Endarteriitis als primäre Erkrankung auftreten oder die Theilerscheinung einer weitverbreiteten Bindegewebswucherung sein mag, so lässt sich doch in einer ganzen Reihe von Fällen die Intimahypertrophie betreffs ihrer Aetiologie der physiologischen Gefässobliteration unmittelbar an die Seite stellen. Finden wir z. B. die Endarteriitis obliterans in den Aesten von Pulmonal- oder Bronchial-Arterien bei ausgedehnten phthisischen oder indurirenden Processen des Lungenparenchyms — in kleinen Hautarterien bei chronischen Schenkelgeschwüren und ausgebreiteten Hautdefecten nach Verbrennung — oder in der Arteria renalis bei vollständiger Atrophie der Nieren nach Hydronephrose: so scheint es jedenfalls ungezwungen, die Gefässveränderung als eine secundäre aufzufassen. Allerdings verliert die obliterirende Entzündung bei dieser Auffassung bis zu einem gewissen Grade ihre pathologische Bedeutung überhaupt und in Sonderheit für die jeweilige Organerkrankung und gewinnt, so zu sagen, eine mehr physiologische: es wird mit dem Blute haushälterisch umgegangen. Dem atrophirenden oder functionslosen Organ wird die Blutzufuhr verringert event. ganz abgeschnitten. (Dieser physiologischen Bedeutung des hypertrophischen Intimagewebes entspricht auch seine typische Ausbildung und seine grosse Dauerhaftigkeit — Mangel der fettigen Degeneration.)

Betrachten wir das Blut als ein Gewebe und vergleichen die dauernde Verringerung seiner Menge (in einem bestimmten Gefäss) mit einer Atrophie dieses Gewebes, so würde die Hypertrophie der Intima eine räumliche Compensation darstellen, wie bei Atrophie von Muskeln oder Drüsen das intermusculäre oder periglanduläre Fettgewebe den entstehenden Defect durch Wucherung ausfüllt. Ich wähle diesen Vergleich nur, weil ich in der That die Anregung zur Gewebsproduction auf den Mangel an Blut zurückführen möchte. Ob dieser Mangel Ernährungsstörungen und weiterhin Entzündungsreize für die Intima mit sich bringt oder ob er gewissermassen eine Entlastung der Gefässwand bedingen und dadurch indirect eine Proliferation der Intima anregen kann — das sind Fragen, welche hier nicht weiter zu erörtern sind; ebenso wie die Frage, warum in ein atrophisches, ausser Function gesetztes Organ thatsächlich weniger Blut einströmt.

Fig. 3. Die Adventicia (a—a) besteht aus breiten, sehr derben Bindegewebszügen, welche dem Gefässrohr meist parallel laufen und deshalb hier im Querschnitt zu sehen sind. In der Muscularis (oberhalb m—m) fällt der Reichthum an elastischen Platten und Fasern auf; ob aber eine Hypertrophie der musculösen Elemente vorliegt, war mir nicht möglich zu entscheiden. Da die Membrana fenestrata (mf—mf) stets bei der Endarteriitis und so auch hier eine mehr oder weniger gefaltete Membran (im Querschnitt eine geschlängelt verlaufende Linie) darstellt, so muss man annehmen, dass die Muscularis bis zu einem gewissen Grade contrahirt ist; — ob dieser Contractionszustand ein dauernder, durch die Intimaverdickung fixirter ist, oder ob auch bei so bedeutender Mächtigkeit der Intima die Muscularis doch noch einen bestimmenden Einfluss auf die Caliberschwankungen des Lumens auszuüben vermag, muss dahin gestellt bleiben; bei geringen Graden, wie in Fig. 2 dieser Tafel, ist letzteres zweifellos der Fall. — Die hypertrophische Intima (i—i) besteht aus einem feinfaserigen, lockeren Bindegewebe, dessen fixe Zellen den normalen Intimazellen gleichen, in welchem aber ausserdem viele Rundzellen angetroffen werden. Ihrer ganz gleichen Vertheilung wegen durch das Intimagewebe, glaube ich diese als junge Bindegewebszellen auffassen zu sollen. Dass sich übrigens in einem Falle, wie dem vorliegenden, sehr wohl Eiterzellen in der Intima finden können, ist bei der häufigen und so auch hier eingetretenen Vascularisation des neugebildeten Bindegewebes nicht zweifelhaft (s. Fig. 4 derselben Tafel). Der Querschnitt einer ziemlich weiten Capillare ist mit cp bezeichnet.

Gegen das Lumen hin enthält das Intimagewebe elastische Fasern, welche, zu einer dünnen Schicht vereinigt, eine neugebildete Membrana fenestrata (mf′—mf′) darstellen und eine innerste Lage Bindegewebe (nach aussen hin) abgrenzen, welche man folgerichtig als neue eigentliche Intima (i′—i′) bezeichnen muss. Das Auftreten von Muskelfasern ausserhalb dieser inneren elastischen Haut habe ich in diesem Falle nicht constatiren können.

In Fig. 3a ist bei stärkerer Vergrösserung ein Stück der oben erwähnten (in Fig. 3 mit i′ bezeichneten) Intima abgebildet. Gegen das Lumen hin findet sie ihre normale Begrenzung durch ein Endothelhäutchen (e—e). Sie besteht aus faserigem Bindegewebe, dessen flache Zellen protoplasmareich sind und längliche, wenig abgeplattete Kerne enthalten; während die unterhalb mf′—mf′ gelegenen neugebildeten Zellen länger gestreckte, flachere und mit Ausläufern versehene Gebilde darstellen. Dieses lockere Gewebe behält seinen Charakter unverändert bei bis zur äusseren normalen Grenze der Intima, welche von der in

Fig. 3b gezeichneten alten Membrana fenestrata (mf—mf) gebildet wird. Nur verlaufen in nächster Nähe derselben die Faserzüge des Bindegewebes mehr oder weniger parallel der Längsaxe des Gefässrohrs und sind deshalb im Schnitt theilweise quer und schräg getroffen. Die ausserhalb der gefensterten Haut liegenden Muskelzellen und elastischen Fasern und Platten zeigen normales Verhalten.

Fig. 4. **Obliterirende Endarteriitis eines kleinen Bronchialarterienastes.** (Alk. Pr. — Karminlminj. — Haematox.) $^{20}/_{1}$.

Das Präparat stammt aus einer phthisischen Lunge, von der bereits Tafel III, Fig. 4, ein kleines Stück abgebildet ist.

Den oberen Rand der Zeichnung bilden einige emphysematös erweiterte Lungenalveolen (l), deren Capillarnetze mit Leimmasse gefüllt sind. Das Arterienrohr ist von einem Kranze schwarzen Pigments umgeben, welches in der Adventicia, resp. in deren Lymphspalten und Bindegewebszellen abgelagert ist, und nur, wo Capillaren (cp) verlaufen, scharf umschriebene Lücken freilässt. Eine mit cp′ bezeichnete Capillare durchbricht den Pigmentkranz und tritt nach Abgabe eines kleinen Aestchens an die Muscularis in das neugebildete Gewebe der Intima ein. Mit m ist die Muscularis, mit mf die gekräuselte Membrana fenestrata und mit i die hypertrophische Intima bezeichnet, in welch letzterer ausser der schon erwähnten, noch eine andere dickere Capillare dem Arterienlumen nahezu parallel verläuft. Sie ist, wie dieses, mit Leimmasse gefüllt und deshalb in der Zeichnung dunkel gehalten.

Fig. 5 und 5a. **Obliterirende Endarteriitis einer kleinen Hautarterie.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Eosin — Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Wegen eines über 12 Jahre bestehenden, sehr ausgebreiteten Ulcus cruris, wurde bei einer ca. 55jährigen, dem Trunke ergebenen Frau der Unterschenkel amputirt. In der Nähe des Geschwürsrandes, der zum Theil mit schlaffen Granulationen besetzt und mässig infiltrirt war, fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung sehr viele kleine Cutisarterien in der dargestellten Weise verändert.

Das Gefässlumen (Fig. 5), welches nahezu blutleer und wie das einer kleinen Vene zusammengefallen ist (s. Text zu Fig. 5a), wird von einem ziemlich zellenreichen Intimagewebe (i) umschlossen, dessen Grenze gegen die Media hin die geschlängelt verlaufende Membrana fenestrata (mf) bildet. Letztere ist bei der schwachen Vergrösserung nur undeutlich zu sehen (s. Fig. 5a). Die Muskularis (m) besteht aus einzelnen, Ringe bildenden Zügen, welche durch relativ breite Bindegewebszüge von einander getrennt sind; eine Anordnung, welche auch unter normalen Verhältnissen an kleinen Hautarterien getroffen wird. Bei flüchtiger Betrachtung könnte man die zwischen den Ringsmuskelzügen im Bindegewebe gelegenen rundlichen Kerne für Querschnitte von Längsmuskelbündeln halten, allein schon die Untersuchung bei etwas stärkerer Vergrösserung namentlich aber von Längsschnitten solcher Gefässe lässt diese Gebilde als wirkliche Rundzellen erkennen und der Vergleich dieser Zellen mit den in der Adventicia (a) liegenden lehrt, dass sie morphologisch identisch sind. Die durch das ganze Unterhautbindegewebe bestehende Endzündung betrifft auch die Arterienadventicia und breitet sich allmählich auf die Muskularis aus. Deshalb nehmen die Interstitien zwischen den Muskelzügen, je weiter sie nach aussen gelegen sind, an Breite zu: entzündliche Neubildung durchbricht die äusseren Muskelringe und isolirt dadurch einzelne Abschnitte derselben; so liegt bei m′ ein kleiner Muskelzug mitten im Infiltrat. Wenn auch ein grosser, wahrscheinlich der grösste Theil dieser Rundzellen emigrirte weisse Blutkörperchen sein mögen, so besteht die entzündliche Neubildung doch nicht (wie z. B. in der nebenstehenden Fig. 6) lediglich aus Eiterzellen, sondern es ist wirkliches Granulationsgewebe, d. h. junges, gefässhaltiges Bindegewebe, welches, die Muscularis verdrängend und zerstörend, gegen die Intima hin wuchert. Einzelne Capillaren, welche in schräger Richtung die Muscularis durchbrechen, sind angedeutet; unter normalen Verhältnissen besitzen gleichcalibrirte Hautarterienästchen keine, oder doch nicht so zahlreiche Ernährungsgefässe.

In Fig. 5a ist das hypertrophische Intimagewebe abgebildet, welches eine dem in Fig. 3a dargestellten sehr ähnliche Structur besitzt. Das Lumen des Gefässes, welches einzelne rothe Blutkörperchen (r) enthält und in einem normalen Endothelhäutchen seine Begrenzung findet, ist vielleicht schon intra vitam zusammengefallen oder doch sehr ungenügend mit Blut gefüllt gewesen: es fanden sich in anderen (zum Theil grösseren) Arterien desselben Präparats ältere, organisirte Thromben. Die Membrana fenestrata (mf—mf) ist als ein sehr blasses, geschlängeltes Band sichtbar; die aussen anliegende Muskelschicht (m—m) verhält sich normal.

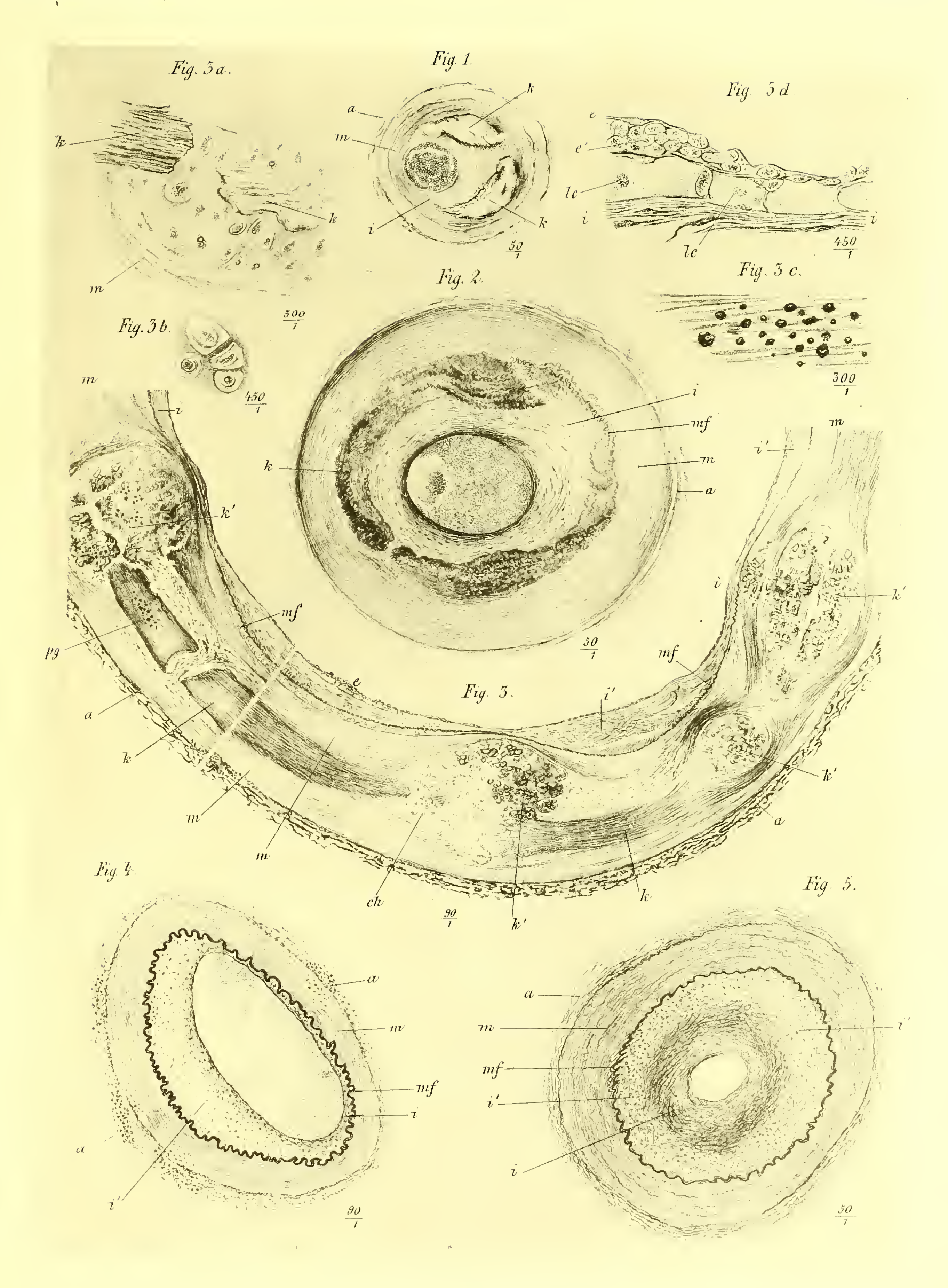


Fig. 1 und Fig. 2, Obliterirende Endarteriitis mit secundärer Verkalkung. Fig. 3–3 d, Chronische Endarteriitis und Verkalkung der Muscularis einer Cruralarterie. Fig. 4, Obliterirende Endarteriitis einer Arteria fossae Sylvii bei Syphilis. Fig. 5, Obliterirende Endarteriitis der Arteria spermatica interna bei Hodensyphilis.

Dr A. Thierfelder fec. Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



Fig. 6 und 6 a. **Obliterirende Endarteriitis und eitrige Panarteriitis eines Bronchialarterienastes.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{100}/_1$. $^{350}/_1$.

Das Präparat stammt aus der Lunge eines 24jährigen Mannes, welcher an chronischer verkäsender Pneumonie, Bronchitis und Peribronchitis lange gelitten hatte und wenige Tage nach dem Durchbruch einer kleinen bronchiectatischen Caverne in die linke Pleurahöhle an Pyopneumothorax starb. Der kleine Bronchialarterienast verläuft neben einem (nicht mit abgebildeten) verkästen Bronchus, welcher in ein System unter einander communicirender Cavernen im linken oberen Lungenlappen einmündet. Das peribronchiale Bindegewebe und die dem Gefässästchen benachbarten Alveolen sind, soweit noch nicht verkäst, hochgradig eitrig infiltrirt. Diese eiterige Entzündung ist eine ganz frische, worauf namentlich die Beschaffenheit des Caverneninhalts hinweist und hat sich vermuthlich erst nach dem Eintritt der Pleuraaffection entwickelt. Demnach ist zu der mit der Verödung des Bronchus entstandenen chronischen Endarteriitis, und ganz unabhängig von derselben, eine eiterige Panarteriitis hinzugetreten, welche bei längerem Bestehen eine vollständige Zerstörung des Gefässrohrs (vielleicht auch Blutungen, Thrombose etc.) bewirkt haben würde.

Fig. 6. Die Adventicia (a) ist dunkel pigmentirt; die Muscularis (m) und die hochgradig verdickte Intima (i) sind ziemlich gleichmässig mit Eiterzellen infiltrirt; die Membrana fenestrata (mf) ist stellenweise durch die Infiltration verdeckt und schwer zu verfolgen. Auch im Lumen (lm) liegen neben rothen Blutkörperchen auffällig viele weisse, welche als dunklere (tingirte) Körperchen dargestellt sind. Dieses Verhalten könnte vielleicht die Annahme berechtigt erscheinen lassen, dass hier die Eiterinfiltration der Gefässwand auf einen directen Emigrationsvorgang zurück zu führen sei, um so mehr, als die Anhäufung der Eiterzellen in der Intima beträchtlicher zu sein scheint, als in der Media. Allein dem ist entgegen zu halten, dass wenigstens ein Theil der in der Intima und Muscularis gelegenen Zellen sicher aus den Capillaren der Adventicia stammt. Bei stärkerer Vergrösserung nehmlich —

Fig. 6 a — sieht man in der Gefässwand nicht selten Eiterzellen mit schwarzen Pigmentkörnchen in ihrem Protoplasma. Dieses Pigment ist aber wohl zweifellos von den Zellen aufgenommen worden, als sie die pigmentirten Schichten der Adventicia (s. Fig. 6) zu passiren hatten. Eine solche pigmentirte Zelle (pg) liegt schon innerhalb der Membrana fenestrata (mf), zwei andere zwischen den auseinander gezupften Muskelzellen der Media (m). Von dem eitrig infiltrirten Intimagewebe sind nur hie und da einzelne spindelige Zellen oder Fasern (i) sichtbar. Dass die feinkörnige Beschaffenheit der Membrana fenestrata (mf), welche ich nur in diesem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, als Ausdruck des beginnenden Zerfalls zu betrachten sei, ist mir wahrscheinlich.

Erklärung zu Tafel XXXVII.

Fig. 1 und 2. **Obliterirende Endarteriitis mit secundärer Verkalkung.** (Chroms. Pr. — Haematox. — Eosin.) $^{50}/_1$. $^{50}/_1$.

Viel häufiger als der fettigen Degeneration begegnet man in dem hypertrophischen Intimagewebe kleiner Arterien einer Ablagerung von Kalksalzen; manchmal beschränkt sich die Kalkimprägnation auf die Intima (Fig. 1), häufiger betrifft sie gleichzeitig die Muscularis (Fig. 2) und nicht selten diese letztere ausschliesslich (Fig. 3). Diese Kalkablagerung kommt unter denselben Bedingungen vor, unter denen sie sich auch sonst häufig in anderen Organen findet, bei Knocheneiterungen, Knochenkrebsen, im Alter etc.

Fig. 1 stellt den Querschnitt einer kleinen Arterie aus dem Ligamentum latum einer ca. 70jährigen Frau dar. Das hochgradig atrophische Gewebe des Uterus schloss zwei kleine interstitielle Fibrome ein; die Wandungen einzelner seiner Arterien waren gleichfalls verkalkt, ihre Intimae jedoch nur unbedeutend verdickt.

Das verkalkte Gewebe bildet kein continuirliches Rohr, sondern flache Spangen und Halbrinnen, so dass die Anordnung der Kalkablagerungen an diejenige des Knorpels in den Bronchia recta der Lungen erinnert. Das excentrisch gelegene Gefässlumen ist mit rothen Blutkörperchen gefüllt; in der Intima (i) finden sich zwei knochenähnliche, scharf umschriebene, verkalkte Herde (k). Muscularis (m) und Adventicia (a) bieten nichts Abnormes dar.

Fig. 2 stellt den Querschnitt einer etwas grösseren Arterie (gleichfalls aus den Adnexen des Uterus) einer 55jährigen Frau dar, bei welcher sich zahlreiche metastatische Knochenkrebse (in Wirbelkörpern und Rippen) nach recidivirtem Mammacarcinom entwickelt hatten. — Die Bezeichnungen sind dieselben, wie in Fig. 1. Die Kalkimprägnation (k) ist keine so dichte, aber dafür weiter verbreitete und bildet einen nahezu geschlossenen Ring auf der Grenze von Media und Intima.

Fig. 3 – 3 d. **Chronische Endarteriitis und Verkalkung der Muscularis einer Cruralarterie.** (Chroms. Pr. — Haematox. — Eosin.) Vergr. s. b. d. Figg.

Es ist weniger der sehr hohe Grad der Verkalkung, noch deren ausschliessliches Auftreten in der Muscularis, was mich bewogen hat, den in Fig. 3—3 d dargestellten Fall von chronischer Arteriosclerose hier mitzutheilen, als vielmehr einige auffällige Abweichungen von dem gewöhnlichen histologischen Bilde, welche gerade dieser Fall bei der mikroskopischen Untersuchung darbot.

Bei einem 50jährigen Mann (Tischler), welcher wegen tuberkulöser Ostitis der rechten Beckenschaufel und der Synchondrosis sacro-iliaca mit zahlreichen nach aussen mündenden Fistelgängen $6^1/_2$ Monat im Krankenhaus behandelt worden war, ergab die Section: Jauchige Ostitis und Periostitis der rechten Beckenhälfte; chronische verkäsende Tuberkulose beider Lungen mit Cavernenbildung in den Spitzen; tuberkulöse Darmgeschwüre; frische Tuberkel und käsige Herde in den bronchialen, mesenterialen und inguinalen Lymphdrüsen; Amyloidentartung der etwas cirrhotischen Leber, der Milz, der Nieren und der Dünndarmmuskulatur; frischere und ältere Thrombose der Venae crurales und ihrer Aeste; Oedem der unteren Extremitäten; hochgradige Atheromatose der Aorta; — etwa 3 Ctm. unterhalb des Pouparti'schen Bandes am inneren Rande des M. sartorius beginnt in den Arterien beider Oberschenkel eine gleichmässige Verkalkung, in Folge deren nicht nur die Hauptstämme, sondern auch die kleinsten für das blose Auge noch erkennbaren Aestchen in starre Rohre verwandelt erscheinen.

Bei der Betrachtung des in Fig. 3 abgebildeten Gefässquerschnittes fallen zunächst in der Muscularis (m) rundliche, verschieden grosse, knotige Anschwellungen auf, welche nach der Intima (i) hin prominiren. Die durch sie hervorgerufenen Einsenkungen werden durch hypertrophisches Intimagewebe (i') ziemlich ausgeglichen, so dass die Endothelschicht über die Prominenzen der Muscularis wie ausgespannt hinzieht und dieselbe fast berührt, während sie in den Zwischenräumen zwischen je zweien von ihr entfernt verläuft. Die innere Begrenzung der Muscularis, die Membrana fenestrata (mf), beschreibt demnach (im Gefässquerschnitt) eine Wellenlinie; die äussere Begrenzung der Muscularis dagegen, die Adventicia (a), bildet nahezu eine Kreislinie. Die knotigen Anschwellungen bestehen aus unregelmässig gestalteten, kleinen und grösseren Kalkbröckeln (k'), welche von theils nahezu normalen, theils gleichfalls verkalkten Zügen der Muscularis (k) umfasst werden. Einzelne der letzteren endigen in den rundlichen Kalkherden plötzlich, als ob sie abgebrochen wären und solche Bruchstellen finden sich auch gelegentlich (z. B. links) in der Continuität der verkalkten Muskelzüge. Diese Brüche verdanken ihre Entstehung sicher nicht postmortalen Insulten; denn die Lücke zwischen den Bruchenden ist regelmässig theilweise ausgefüllt durch lockeres Bindegewebe (nicht durch Muskelfasern), welches wohl als eine Art Narbe betrachtet werden muss. Auffälliger aber als diese Gewebswucherung ist die Entwickelung von wohlausgebildetem hyalinen Knorpel (ch) zwischen den Bruchenden einzelner Kalkplatten und in der Nähe jener rundlichen Anhäufungen von Kalkbröckeln. Nicht nur an dem einen abgebildeten, sondern noch an zahlreichen anderen Präparaten konnte ich in diesem Falle das Auftreten von Knorpel constatiren. Die Anordnung der kleinen knorpeligen Einlagerungen in die verkalkte Muscularis erinnert unwillkürlich an die gelegentliche Betheiligung des gleichen Gewebes bei der Callusbildung. Ueber die Entstehung dieses ganz

heterogenen Gewebes an dieser Stelle, vermag ich keine weiteren Angaben zu machen. Wie in Fig. 3a abgebildet, stösst das Knorpelgewebe unmittelbar an Muskelfasern (m) an und umschliesst die Fracturenden (sit venia verbo!) der verkalkten Muscularis (k). Bei noch stärkerer Vergrösserung sind in Fig. 3b einzelne Knorpelzellen dargestellt, welche sich von normalen Zellen ihrer Art in nichts unterscheiden.

In dem Fig. 3 links liegenden Kalkherd sind schwarze Pünktchen sichtbar, und ebenso mit pg bezeichnete in dem benachbarten verkalkten Muskelzug; dieselben zeigt Fig. 3c bei stärkerer Vergrösserung. Es sind rothbraune, stark glänzende crystallinische Körner, welche an Haematoidin erinnern, jedenfalls aber der Einwirkung der Chromsäure auf die verkalkten Gewebe ihre Entstehung verdanken.

Ein anderer eigenthümlicher Befund ist in Fig. 3d dargestellt; die Abbildung entspricht der in Fig. 3 mit e bezeichneten Stelle; an ihr findet sich unter dem Endothelhäutchen (e) eine doppelte, manchmal dreifache Lage von grossen rundlichen Zellen (e'), welche ihrer Grösse, Lage und Anordnung nach wohl gleichfalls nur als Endothelien, und zwar als loco entstandene, aufgefasst werden können. Unter dieser Wucherung finden sich gleichfalls durch Endothelien scharf abgegrenzte Hohlräume, welche eine feinkörnige, geronnene, eiweissartige Masse einschliessen. In dieser liegen zwei Lymphkörperchen (lc) von vollständig anderem Aussehen, als die gewucherten Endothelien. Nach aussen (unten) hin werden diese Lymphspalten (?) vom Gewebe der gewucherten Intima (i) begrenzt.

Fig. 4. **Obliterirende Endarteriitis der Arteria fossae Sylvii bei Syphilis.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{90}/_{1}$.

Auch bei der sogen. syphilitischen Endarteriitis ist das neugebildete Gewebe als eine Leistung der normalen Intima, resp. ihrer Endothelzellen zu betrachten und das Auftreten von Rundzellen in der Gefässwand, so weit diese nicht frühe Entwickelungsstadien der bekannten Spindel- und Sternzellen darstellen und in der Intima liegen, ist nur eine Episode im Verlauf der Arterienerkrankung, welche zwar oft, aber keineswegs regelmässig beobachtet wird und nachweisbar in keinem constanten Verhältniss zur Intensität und Extensität des Processes steht*). Eine directe Einwanderung von weissen Blutkörperchen aus dem vorbeifliessenden Blut scheint mir auch hier noch nicht erwiesen (s. Text zu Fig. 5). In dem Fig. 4 abgebildeten Gefäss ist die Intima-Wucherung (i') auf der einen Seite eine sehr hochgradige und besteht aus einem lockeren, zahlreiche Rundzellen einschliessenden Netz von stern- und spindelförmigen Zellen, welche sich nur gegen das Lumen hin zu einem etwas dichteren Gewebe vereinigen.

Diese Verdichtung in nächster Nähe des Lumens (i), welche auf eine relativ rasche Umwandlung der producirten Zellen in festes Bindegewebe oder auf eine reichliche Production von fibrillärer Substanz bezogen werden muss, scheint häufiger bei der syphilitischen Endarteriitis vorzukommen; obgleich auch in Fällen, wo höchst wahrscheinlich keine Syphilis vorliegt, ähnliche Bilder angetroffen werden (vergl. z. B. Fig. 2 dieser Taf.). Warum sich in diesem Gefässe, wie auch in dem Fig. 5 dargestellten, die Membrana fenestrata (mf) so intensiv färbte, während die elastischen Fasern die Haematox.-Tinction meist nicht annehmen, habe ich nicht eruiren können. Die inneren Schichten der Muscularis (m) verhalten sich normal; die äusseren sind stellenweise von lymphoiden Zellen durchsetzt, welche von der Adventicia (a) her eindringen. Dass diese Wanderzellen sich an der Bindegewebsneubildung in der Intima betheiligen, nachdem sie dieselbe erreicht haben, ist zwar möglich — aber nicht zu erweisen; jedenfalls hat an dieser Stelle die Intimawucherung — ohne nachweisbare Zellenzufuhr von aussen her — bereits eine beträchtliche Mächtigkeit erlangt.

Die Arterie stammt aus dem Gehirn einer 51jährigen Frau, welche an constitutioneller Syphilis längere Zeit behandelt worden war und etwa 5 Wochen nach einem apoplectischen Anfalle starb. Sectionsbefund: zwei Erweichungsherde im linken Corp. striatum und in der Rinde der gleichseitigen Praecentralwindung. Die linke Art. foss. Sylvii ist an zwei je 0,5 Ctm. grossen Strecken in ihrer Wandung verdickt und mit älteren und frischen Gerinseln gefüllt; in der Basilararterie fleckweise Endarteriitis; ausserdem syphilit. Caries der Tabula vitrea am rechten Stirnbein und circumscripte Pachymeningitis; Lungen- und Darmtuberkulose; Leberinduration.

*) Heubner, die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien etc. Leipzig, 1874, pag. 166.

Fig. 5. **Obliterirende Endarteriitis der Arteria spermatica interna bei Hodensyphilis.** (Müller'sche Fl. — Haematox.) $^{60}/_{1}$.

38jähriger Mann; Kehlkopfgeschwüre, Lungen- und Darmtuberkulose (Syphilis?); syphilit. Lebercirrhose mit tiefen Einziehungen und käsigen Herden im rechten Leberlappen; der linke ist fast vollständig geschrumpft und bildet ein kaum zwei fingerbreites, flaches Anhängsel des rechten; frische Gummata im stark vergrösserten rechten, strahlige Narben im sehr atrophischen linken Hoden. Von letzterem stammt das Präparat.

Die Adventicia (a) und die Muscularis (m) sind frei von jeder zelligen Infiltration; das der dunkeltingirten Membrana fenestrata (mf) zunächst liegende Intimagewebe (i') ist locker und relativ reich an Rundzellen; die dem Lumen näher liegenden Schichten der Intima (i) dagegen bilden einen dichten Filz von Fasern und vorwiegend flachen Spindelzellen. Hier ist demnach die Rundzellen enthaltende Schicht der Intima nach aussen und innen von Geweben begrenzt, welche in der vorliegenden Phase des Processes weder selbst junge Zellen produciren, noch Wanderzellen resp. weissen Blutkörperchen zwischen ihren Gewebselementen den Durchtritt gestatten. Obwohl dieses Bild nicht beweist, dass die in der Intima (i') liegenden Rundzellen loco entstanden sein müssen, so scheint diese Deutung doch ungezwungener als eine im Sinne der Einwanderungstheorie.

Erklärung zu Tafel XXXVIII.

Fig. 1 und 1a. **Abgelaufene syphilitische Endarteriitis eines Leberarterienastes.** (Alk. Pr. — Haematox. — Glyc.) $^{90}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Das Präparat stammt aus der in Erklärung zu Fig. 5 der vorhergehenden Tafel beschriebenen Leber und ist der Querschnitt durch einen grösseren Zweig des nach dem linken atrophischen Lappen führenden Arterienastes.

Das als Adventicia (a) bezeichnete Bindegewebe geht stellenweise direct in das schwielige oder käsige Gewebe der nächsten Umgebung über, in welcher einzelne grössere Gallengänge, comprimirte Pfortaderäste und kleinere Arteriendurchschnitte mit zum Theil gleichfalls sehr verdickten Wandungen nachweisbar sind. Die Muscularis (m) wird von zahlreichen Capillaren (cp) in verschiedenen Richtungen durchsetzt und durchbrochen; die von links her eintretende von dicker bindegewebiger Scheide umgebene könnte vielleicht als ein fast obliterirter kleiner Seitenast des ursprünglichen Gefässes aufgefasst werden, nur fehlt jede Andeutung einer Muscularis an ihr. — Die Bindegewebswucherung der Intima lässt nur noch in der Mitte ein kleines Lumen (lm) frei; sie ist so ungemein reich an Capillargefässen, dass man die vorliegende Obliteration auf einen thrombotischen Vorgang zu beziehen geneigt sein könnte (vergl. Taf. XL, Fig. 6 und Taf. XLI, Fig. 1), wenn nicht der Mangel jedes Blutpigments und die Beschaffenheit des als Arterienlumen (lm) bezeichneten centralen Gefässes zu der in der Ueberschrift ausgesprochenen Auffassung des Obliterationsprocesses zwängen. Die bei der Vascularisation und Canalisation von Thromben auftretenden Capillaren sind genetisch gleichwerthig, und die definitiv übrigbleibenden Gefässe repräsentiren alle zusammen das neue Gefässlumen (s. Text zu Taf. XL, Fig. 4 und 6); bei der Endarteriitis obliterans ist eins der eventuell innerhalb der Membrana fenestrata gelegenen Gefässlumina als das ursprüngliche, wenn auch stark verengte zu betrachten, durch welches während der ganzen Dauer des Processes die Blutcirculation vermittelt wurde und welches sich oft durch seine Lage, meist auch durch seine Weite von den übrigen unterscheidet.

Im vorliegenden Falle documentirt sich seine besondere Bedeutung auch dadurch, dass es in seiner nächsten Umgebung Gewebselemente besitzt, welche man als neugebildete Membrana



Fig. 1 und 1 a. Abgelaufene syphilitische Endarteriitis eines Leberarterienastes. Fig. 2 und 2 a. Chronische sclerosirende Periarteriitis einer kleinen Uterusarterie. Fig. 3 und 4. Speckige Degeneration der Arterienwand. Fig. 5, 6 und 6 a. Aneurysma verum der Aorta thoracica. Fig. 7. Kleines Aneurysma dissecans des Arcus Aortae.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



fenestrata und Muscularis ansprechen muss. Das centrale Gefässlumen ist in Fig. 1a dargestellt; es ist im Schnitt schräg getroffen, so dass man rechts auf die Fläche der Intima blickt. Die Endothelien (e) liegen in continuirlicher Schicht auf einer stark glänzenden, elastischen Membran auf. Aeusserlich liegen derselben runde, blass gefärbte Zellen an von verschiedener Grösse und gleichfalls sehr wechselnder Grösse ihrer dunkel tingirten Kerne; es sind längs durchschnittene Muskelfasern (m). Zwischen ihnen sind kleinste ungefärbte Querschnitte von elastischen Fasern (el) sichtbar. Die spindeligen Zellen der Umgebung gehören der Intima (i) an.

Fig. 2 und 2a. **Chronische sclerosirende Periarteriitis einer kleinen Uterusarterie.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox. Eosin.) $^{90}/_{1}$. $^{300}/_{1}$.

Bei einer 92jährigen Frau, welche bis in ihr hohes Alter stets gesund gewesen war, fanden sich fast nur senile Veränderungen: Lungenemphysem, braune Atrophie des Herzfleisches, geringe Atheromatose der Aorta fast ohne Verkalkung, Atrophie der Milz, Induration der Nieren ohne Granulirung, einfache Atrophie der Leber (mit angeborenem Mangel der Gallenblase) — und schlaffe Pneumonie des linken unteren Lungenlappens.

Fast sämmtliche kleine und mittlere Arterien des atrophischen Uterus boten das in Fig. 2 wiedergegebene Bild dar, ebenso einzelne Capillaren (vergl. Taf. XLII, Fig. 2), während die Venen blutgefüllt, weit und dünnwandig waren.

Die kleine Arterie verläuft stark geschlängelt, so dass ihr Lumen bald im Längs- bald im Querschnitt (lm) getroffen ist. Wo man ihren Verlauf ein Stück verfolgen kann, sind einzelne Fasern der dünnen Ringsmuskellage sichtbar. An diese schliesst sich nach aussen hin eine breite hyaline Zone an, welche ich für die eigenthümlich entartete Adventicia (a) halten muss. Dass sie nicht etwa einen prall gefüllten perivasculären Lymphraum darstellt — welcher übrigens von solcher Breite und Regelmässigkeit wohl an keinem arteriellen Gefäss je beobachtet worden ist — dafür spricht die knorpelharte Consistenz (beim Schneiden und Zerzupfen), die Anwesenheit von spindeligen Zellen, welche ziemlich gleichmässig durch das Gewebe zerstreut liegen (s. Fig. 2a), das Fehlen von Lymphzellen und endlich das circumscripte Auftreten von Kalkimprägnation (k). Da sich unmittelbar an diese hyaline Gefässscheide die Muskelzellen des Uterus (mu) anlegen, so muss das adventicielle Bindegewebe in ihr aufgegangen bez. enthalten sein; dass auch die nächstbenachbarten Zellen des Uterusparenchyms durch eine analoge Metamorphose zur Verdickung des hyalinen Gefässmantels beigetragen haben, vermochte ich nicht zu constatiren.

In Fig. 2a ist ein Stück der Arterienwand im Längsschnitt abgebildet. Die Intima (i) besteht, dem Caliber des Gefässes entsprechend, nur aus einem Endothelhäutchen, welches einer dünnen (nicht besonders bezeichneten) elastischen Lamelle aufliegt. Die Muskelfasern (m—m) sind vorwiegend im Querschnitt getroffen. In der hyalinen Adventicia (a—a) liegen spindelige Bindegewebskörperchen (Profilansicht) und ein kleiner Kalkherd (k). Den unteren Rand der Zeichnung bilden Muskelfasern des Uterus (mu).

Die hyaline Substanz nimmt die gebräuchlichen Tinctionsmittel nur wenig an; am besten färbt sie sich mit Eosin; sie verändert sich in Essigsäure nicht, quillt in starken Alkalien nur gering; giebt keine der bekannten Amyloidreactionen — und ähnelt in sofern am meisten der Colloidsubstanz.

Während ich in allen Körperorganen, namentlich in den Nieren der von Gull und Sutton beschriebenen Arterio-capillary-fibrosis bisher nie begegnet bin, hat mich die eben beschriebene Gefässerkrankung wenigstens in einzelnen Punkten an die Mittheilungen der genannten Autoren erinnert.

Fig. 3 und 4. **Speckige Degeneration der Arterienwand.** (Alk. Pr. — Glyc.) $^{300}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Die abgebildeten Arterien sind beide einer Milz entnommen, in welcher diffuse Amyloidentartung geringen Grades bestand.

Fig. 3 stellt keinen genauen Querschnitt des Gefässes dar; man sieht zum Theil auf die Aussenseite des Arterienrohres, dessen weiter nach links gelegener Abschnitt unter die Gesichtsebene fällt. Die amyloide Gewebspartie (am) bildet einen Wulst, welcher nach innen von der gefalteten Membrana fenestrata, nach aussen von der Adventicia (a) begrenzt wird, und entspricht demnach der Muscularis des Gefässes. Linkerseits ist letztere nur wenig entartet; man sieht die etwas stärker glänzenden, mässig verdickten, circulär um das Gefäss laufenden Muskelzellen (m). Im verengten Lumen liegen rothe Blutkörperchen; die Endothelien (e) sind vollkommen intact. Einzelne in der Adventicia (a) gelegene Lymphzellen sind kernlos, theilweise vergrössert, von stärkerem Glanz und zeigen (an anderen Präparaten derselben Milz) Amyloidreaction (mit Jod-SO_3, Metylviolett, Leonhardi'scher Tinte).

In Fig. 4 ist ein der Schnittebene parallel laufender — vom Schnitt aber nicht getroffener — Arterienast abgebildet, in welchem die durch die amyloide Entartung (nicht constant) bewirkte Verengerung des Lumens deutlich zur Anschauung kommt, und zugleich das unregelmässige, fleckweise, oft einseitige Auftreten der Veränderung am Gefässrohr. Auch hier ist es ausschliesslich die Muscularis, welche erkrankt ist. Die noch intacten Muskelzellen sind mit m, einzelne Querschnitte von solchen mit m' bezeichnet, die speckig entarteten mit am, endlich die Adventicia mit a. (Vergl. Taf. XI, Fig. 7. Taf. XV, Fig. 6a und 6b. Taf. XLII, Fig. 5).

Fig. 5, 6 und 6a. **Aneurysma verum der Aorta thoracica.** (Alk. Pr. — Haematox. — Karmint.) $^{50}/_{1}$. $^{50}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Das Aneurysma, aus welchem beide abgebildete Schnitte herrühren, bildete einen kindskopfgrossen Sack, welcher durch eine relativ enge Oeffnung (5 : 6,5 Ctm. im Durchmesser) mit der Aorta thoracica communicirte. Das eine Präparat (Fig. 5) stellt einen Durchschnitt durch die nach oben gelegene Wand des Sackes, das andere (Fig. 6), durch die nach links und aussen gelegene dar, in welch' letzterer die tödtliche Proforation nach dem Cavum pleurae erfolgt war. Die Wandstärke an dieser Stelle (Fig. 6) beträgt 3—4 Mm., an der in Fig. 5 abgebildeten bis 6 Mm.

Wegen des unverhältnissmässig grossen Raumes, welchen die Wiedergabe der Wand in ihrer ganzen Dicke beansprucht haben würde, ist ein Stück der Muscularis und zwar ihrer äusseren Schichten, die sich von den abgebildeten inneren in nichts Wesentlichem unterscheiden, weggelassen. Daher die Lücke in der Zeichnung.

Abgesehen von dem atheromatösen Process, welcher zwar in wechselnder Intensität aber ausnahmslos die Intima der aneurysmatischen Ausstülpung verdickt und später zerstört — besteht die wesentliche Veränderung der Aneurysmawand in Atrophie der Muscularis und Hypertrophie der Adventicia. Diese Atrophie kann entweder eine Theilerscheinung des in der Intima hauptsächlich sich abspielenden atheromatösen Processes sein und dann findet sich in den inneren Schichten fettige Degeneration der Muskelzellen (s. oben) — oder es besteht einfache Atrophie, Schwinden der Muskelelemente ohne einen ausgesprochenen Degenerationsvorgang. Bei letzterer Form ist regelmässig eine Entwickelung von Bindegewebe innerhalb der Media nachzuweisen und zwar scheint dasselbe entlang normaler oder neugebildeter Blutcapillaren von der Adventicia her die Muskelhaut zu durchwuchern; ein Vorgang, der sich von dem Taf. XXXV, Fig. 2 beschriebenen nur dadurch unterscheidet, dass die Bindegewebsentwickelung viel bedeutendere Dimensionen gewinnt und das neugebildete Gewebe rasch einen narbigen, sclerotischen Charakter annimmt. Nachdem die Muskelelemente zu Grunde gegangen sind, besteht kein morphologischer Unterschied mehr zwischen dem schwieligen Gewebe der Media und dem in analoger Weise veränderten, hypertrophischen Gewebe der Adventicia.

Fig. 5. Den oberen Rand der Zeichnung bildet atheromatös entartetes (hypertrophisches und fettig degenerirtes) Intimagewebe (i). Die innere Schicht der Media (m) ist etwas dunkler gefärbt; sie enthält in diesem Falle einzelne feinste Kalkkörnchen, welche die Haematox.-Färbung stärker angenommen haben. In der Muscularis, deren äussere Grenze unterhalb m'—m' liegt, sind mehrere Capillaren im Quer- und Schiefschnitt sichtbar, umgeben von einem grösseren oder kleineren Hofe noch zellenreichen, jungen Bindegewebes (Granulationsgewebe). In der Adventicia (a—a) deuten zahlreiche Anhäufungen von rothbraunem und gelben Pigment auf stattgehabte capilläre Blutungen hin. Einzelne Fettträubchen sind mit f bezeichnet.

In Fig. 6 sind die äusseren Schichten der Adventicia gleichfalls kenntlich durch Reste kleiner Blutungen. Die darüber liegenden Schichten gehören der inneren verdichteten Adventicia und der von Bindegewebe durchwucherten, unkenntlich gewordenen Media an. Beide Häute sind nicht mehr von einander zu sondern; sie bestehen aus eng zusammengepressten, derben Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern oder Platten, welche im Durchschnitt parallel laufende Linien darstellen. Zellige, tingirbare Elemente sind zwischen ihnen nicht mehr nachzuweisen. In den äusseren Lagen finden sich Anhäufungen kleinster gelblicher Körnchen (Fig. 6a), welche zwar die Form von spindeligen Zellen (Muskelfasern oder Bindegewebszellen?) haben, aber sonst jedes Attributes einer Zelle entbehren.

Fig. 7. **Kleines Aneurysma dissecans des Arcus Aortae.** (Alk. Pr. — Glyc.) $^{20}/_{1}$.

In der nur wenig atheromatös veränderten Aorta eines etwa 48jährigen Mannes fand sich unmittelbar unterhalb des Austrittes der Anonyma brachiocephalica eine 3 Ctm. lange und 2 Ctm. breite, flache, spindelige Auftreibung der Intima, auf deren Höhe und etwa in der Mitte ein fast 1,5 Ctm. langer Riss in seichter Krümmung quer verlief. Die Ränder des Risses lagen an einander, von einem kleinen frischeren Blutgerinsel bedeckt. Die obere Hälfte der Auftreibung zeigte eine bläulich-rothe, der unterhalb des Risses gelegene, etwas grössere Abschnitt die normale, blassgelbliche Farbe der Intima. Auf einem Längsschnitt erwiess sich die Anschwellung als eine von frischen und älteren Coagulis erfüllte Höhle, welche hauptsächlich in der Intima ihren Sitz hat.

Die Abbildung, Fig. 7, stellt einen Längsschnitt durch den seitlichen Rand des spindeligen Aneurysmas dar; da wo die geronnene Inhaltmasse nur noch geringe Mächtigkeit hat und das hypertrophische und fettig degenerirte Intimagewebe, in welches hinein die Blutung erfolgte, theilweise erhalten ist. Die Continuität der Intima (i—i), welche letztere links etwa dreimal dicker ist als rechts, wird durch den Riss (bei r) unterbrochen. Unter ihr liegen ältere, entfärbte und frischere Blutgerinsel (h), welche (unter dem Mikroskop) nur schwer von den zerfallenden, fettig degenerirten, tieferen Intimaschichten (i') zu trennen sind. Die wellig verlaufende Muscularis ist mit m bezeichnet.

Erklärung zu Tafel XXXIX.

Fig. 1 und 1 a. **Eitrige Panphlebitis einer Vena brachialis bei Pyaemie.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{120}/_{1}$. $^{500}/_{1}$.

Ein kräftiger Arbeiter in mittleren Jahren, der eine complicirte Fractur im linken Ellenbogengelenk erlitten hatte und bei welchem später zur Amputation des Oberarms (etwa in der Mitte) geschritten werden musste, starb am neunten Tage nach dieser Operation an Pyaemie.

Es fand sich neben Verjauchung der Amputationswunde jauchige Periostitis des Humerus; Abscesse in der Muskulatur des Oberarmstumpfes sowie in den Thoraxmuskeln. Jauchige Pleuritis links; keine Lungenabscesse, dagegen zwei erbengrosse Eiterherde in der Leber. — Die Unterbindungsfäden um die Vena brachialis, und um die sie begleitende Arterie liegen noch fest. Die Arterie ist leer; die Vene erfüllt ein central erweichter Thrombus, welcher der Innenwand des Gefässes noch ziemlich fest anhaftet. An einzelnen Stellen, wo er abgefallen ist oder doch leicht entfernt werden kann, tritt ein schmutzig braunrothes, oder grünlich gelbes, weiches Gewebe zu Tage; die blosgelegte Fläche ist uneben, stellenweise geschwürig. Die Dicke der Venenwand ist nicht genau zu bestimmen; sie gleicht auf dem Durchschnitt nach Umfang und Starrheit der Wand einer grösseren Arterie.

Fig. 1 stellt ein Stück der Wand im Querschnitt dar. Der obere Rand der Zeichnung entspricht der Gefässinnenfläche; die diesem Rande parallel laufende scharfe Linie (i—i) ist als äussere Grenze der Interna*) zu betrachten, wenigstens sind bis dicht an diese Linie Capillargefässe (Vasa vasorum) zu verfolgen. Bei der angewandten schwachen Vergrösserung scheint die Interna lediglich aus Rundzellen — Eiterkörperchen — gebildet zu sein; die endotheliale Auskleidung fehlt oder ist unter der ihr aufliegenden Thrombusmasse nicht kenntlich. Der Uebergang von der thrombotischen Auflagerung in die Substanz der Interna ist ein so allmählicher, dass man in den oberflächlichen Partien des Präparats eben nur das zerfallende Thrombusgewebe (vergl. die folg. Tafel) und an der Grenze gegen die Externa hin den bindegewebigen Charakter der Interna (i—i) constatiren kann, soweit dies bei der dichten Eiterinfiltration überhaupt möglich ist. Auch die innere Schicht der Externa (unterhalb i—i) besteht vorwiegend aus Eiterkörperchen; es lassen sich aber trotz der dichten Infiltration circulär (in der Abbildung von links nach rechts) laufende Faserzüge unterscheiden, deren einzelne musculöser Natur sind, während andere aus elastischen Fasern, resp. aus den Profildurchschnitten elastischer Platten bestehen. Mit diesen Zügen kreuzen sich — meist unter spitzem Winkel — dunkler punktirte Streifen, welche den von einem dichteren Infiltrat umgebenen Vasa vasorum, stellenweise kleinen Blutungen, entsprechen — vielleicht auch Lymphgefässen (vergl. Fig. 1 a). In der nach unten gelegenen, (dunkler gezeichneten,) äusseren Schicht der Externa erreicht die Eiterinfiltration den höchsten Grad, oder kommt wenigstens der in der Interna bestehenden gleich; nicht nur die nächste Umgebung mehrerer querdurchschnittener Gefässe, sondern auch das Fettgewebe (f) ist mit Eiterzellen durchsetzt und bei stärkerer Vergrösserung lässt sich selbst in dem Perineurium und Neurilem der querdurchschnittenen Nerven (n) die beginnende Infiltration constatiren.

Ob die zelligen Entzündungsproducte, welche die Venenwand durchsetzen und über das Dreifache verdickt haben, lediglich aus den Vasa vasorum stammen oder ob wenigstens ein Theil der in der Intima angehäuften Zellen aus dem Blutstrom her direct eingewandert ist — muss oft im concreten Fall, namentlich bei so hohen Graden der Infiltration unentschieden bleiben; aber auch bei rein endophlebitischen Processen geringeren Grades habe ich an grösseren Venen nie Bilder angetroffen, welche die Annahme einer directen Einwanderung weisser Blutzellen in die Interna aus dem Gefässe selbst gerechtfertigt oder gar erwiesen hätten. Dafür aber, dass die Bindegewebszellen der Interna selbst gelegentlich in lebhafte Proliferation gerathen können, spricht das in Fig. 2 ders. Tafel abgebildete Präparat. S. ausserdem Text zur folg. Tafel.

Fig. 1 a stellt ein Stück aus der Externa derselben Vena brachialis dar. Zwischen leicht kenntlichen elastischen Fasern liegen dicht gedrängt, gut tingirte, meist einkernige Eiterzellen und zwei Capillargefässe (cp), von denen das längs getroffene mit rothen Blutkörperchen gefüllt ist, während das querdurchschnittene vorwiegend weisse enthält. Die Mitte der Abbildung nimmt ein nahezu rechtwinklig umbiegendes Gefäss ein. Einzelne seiner Endothelien sind im Profil sichtbar. Seinen Inhalt bildet neben einzelnen weissen Blutkörperchen, deren Kerne tingirt sind, eine feinkörnige Masse, welche das Lumen, wie ein obstruirender Thrombus vollständig ausfüllt und lediglich aus Mikrococcen besteht. Auch in der Umgebung des Gefässes, besonders links, liegen einzelne Stäbchenbacterien. Die gleiche Grösse der Körperchen, ihre grosse Imbibitionsfähigkeit für Haematoxylin, und das charakteristische Aussehen, welches die Anhäufungen darbieten, schliessen eine Verwechselung mit Zellendetritus oder Fibrin aus. Ob das betreffende Gefäss (mehrere ganz analoge Stellen fanden sich sowohl in dem abgezeichneten Schnitt, als in anderen Präparaten aus derselben Vene) eine Blutcapillare oder vielleicht ein Lymphgefäss ist, habe ich nicht entscheiden können. Ist es ein Blutgefäss, so erscheint nur auffällig, dass andere in nächster Nähe gelegene Capillaren, welche vermuthlich unter denselben Bedingungen standen, lediglich mit Blut gefüllt sind. Unter der Annahme, dass die Mikrococcenballen einen Embolus darstellen, welcher von anderem Orte hierher verschleppt worden ist, dürfte man die in der nächsten Umgebung gelegenen Bacterien als aus dem Gefässe ausgetretene (durch Vermittlung der weissen Blutkörperchen?) betrachten. — Einzelne der im Infiltrat gelegenen spindeligen Zellen sind wahrscheinlich als glatte Muskelfasern aufzufassen.

Fig. 2. **Thrombotische Pylephlebitis.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{350}/_{1}$.

Bei einem ca. 3 Wochen alten Kinde entwickelte sich, nachdem bereits der Nabel in normaler Weise zurückgebildet war, unter den Zeichen einer erysipelatösen Entzündung in der Nabelgegend eine Thrombose der Nabelvene, resp. des Ductus venosus und des Pfortaderstammes. Die Erkrankung nahm unter den Erscheinungen eines stärkeren Intestinalkatarrhs mit Icterus einen langsamen Verlauf. Das Kind starb etwa vier Wochen nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome. — Neben starker Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen, dünnen, wenig gallig gefärbten Schleimansamm-

*) Ich schliesse mich denjenigen Autoren an, welche an der Vene nur eine Interna, aus Bindegewebe bestehend, und eine Externa unterscheiden; die letztere enthält (wo solche vorkommen): glatte Muskelfasern in verschiedener Zahl und Anordnung abwechselnd mit elastischen Fasern und zwar durchschnittlich in der Weise, dass nach innen zu die Muskelfasern, nach aussen die elastischen Elemente überwiegen. Je nach der Grösse der Vene enthält ihre Externa Capillaren und Uebergangsgefässe, welche ihre Ernährung vermitteln. Eine eigentliche abtrennbare Adventicia existirt nicht.

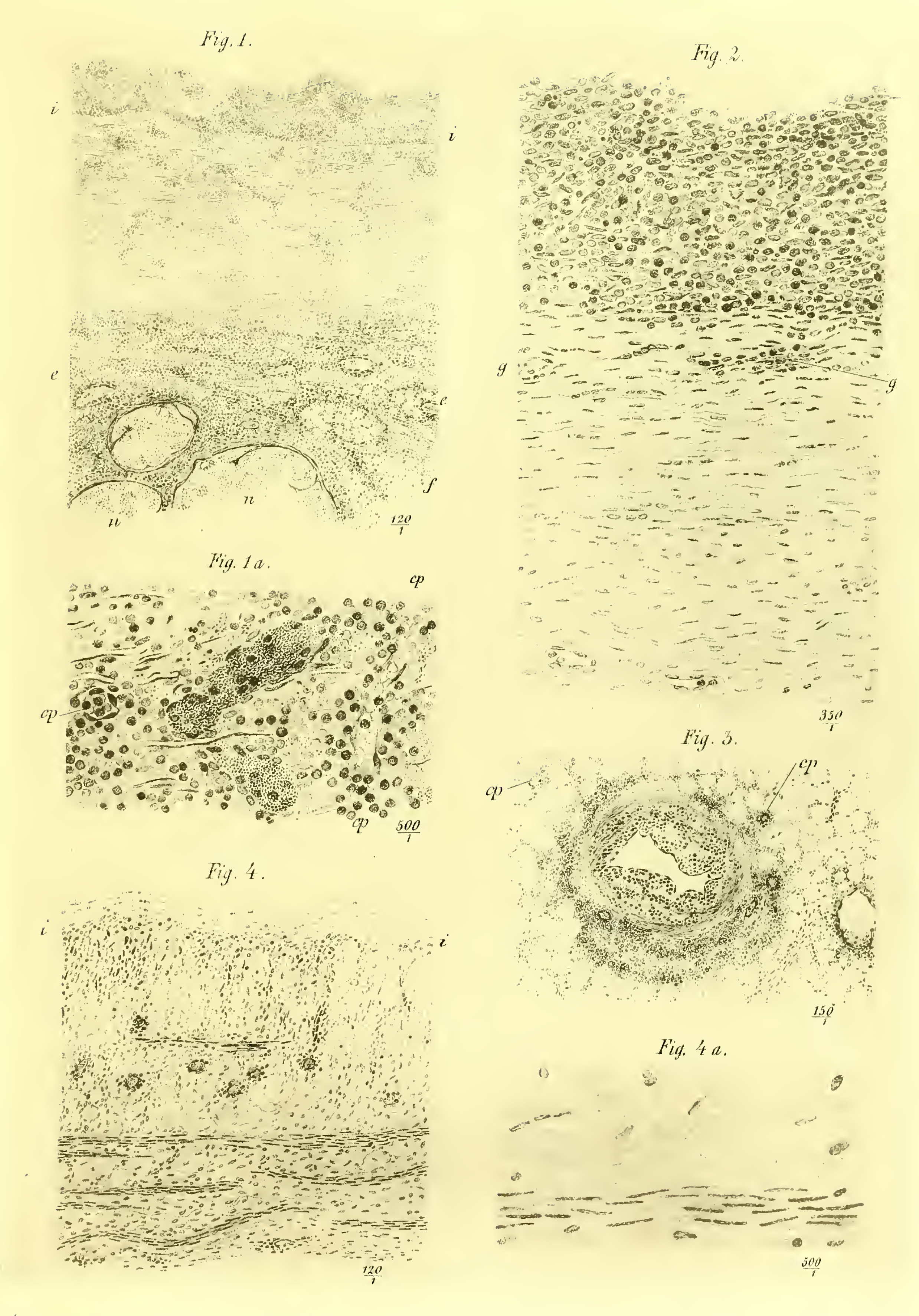


Fig. 1 und 1 a. Eitrige Panphlebitis. Fig. 2. Thrombotische Pylephlebitis. Fig. 3. Eitrige Periphlebitis. Fig. 4 und 4 a. Sackige Phlebectasie.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart



lungen im Jejunum und Ileum und einer (wahrscheinlich erst in den letzten Lebenstagen aufgetretenen) eitrigen Bronchitis, fanden sich bei der Section: starkes Oedem und geringe Eiterinfiltration des Unterhautzellgewebes um den Nabel herum, kleinste Blutaustritte und ein feiner Fibrinbeschlag auf dem Peritonaeum der Oberbauchgegend. Die Pfortader war resistenter, ihre Wand dicker als normal; sie enthielt missfarbiges (dunkel grau-braun) schmieriges Blut, welches der Innenhaut theilweise als abstreifbarer Belag anhaftete, während andere Stellen mit Thromben bedeckt waren. Die Leber war mässig vergrössert, stark icterisch, von grünlich gelber Farbe; das periportale Bindegewebe deutlich breiter als normal; in der Leber nirgends Abscesse.

Während der Erhärtung des Präparats waren die Thromben fast überall aus der Pfortader herausgefallen; ihre Interna erschien nunmehr unregelmässig höckerig und zottig, offenbar nicht in Folge eines Wucherungs- sondern eines Ulcerationsprocesses. Eine vollständig intacte Intima war auf keinem der zahlreichen Längs- und Querschnitte mehr nachzuweisen,

Das obere Drittel des abgebildeten Querschnittes besteht vorwiegend aus Zellen mit einem oder zwei meist länglichen Kernen; am oberen freien Rande, der die geschwürige Interna darstellt, sind einzelne dieser Zellen isolirt sichtbar. Ihr zur Spindel ausgezogener Protoplasmakörper enthält stellenweise feine Fettmolecüle, welche als Beginn der fettigen Degeneration aufzufassen sind. Obgleich die Kerne dieser Zellen den Farbstoff bei der Tinction leicht aufnahmen, erscheinen doch die Kerne einzelner Rundzellen, welche zwischen den Spindelzellen liegen, durchweg intensiver gefärbt und sind deshalb auch dunkler gezeichnet. — Diese eben beschriebene, zellenreiche innere Schicht der Gefässwand grenzt sich gegen die (in der Zeichnung unter ihr liegende) Externa ziemlich scharf ab. Die letztere besteht in ihrer inneren Schicht aus (vorwiegend längsgetroffenen) circulär verlaufenden Bindegewebszügen und elastischen Fasern, zwischen welche einzelne dünne Lagen von glatten Muskelzellen (mit stäbchenförmigen Kernen) eingebettet sind. Die äussere (querdurchschnittene) Längsmuskelschicht ist (vielleicht dem Alter entsprechend?) nur wenig entwickelt. Obgleich zellenarm im Vergleich zur Interna, ist die Externa besonders in ihren inneren Abschnitten zellenreich zu nennen. Einzelne der hier liegenden sogen. Bindegewebskörperchen zeigen Theilungsvorgänge; wenigstens glaube ich die in Gruppen von vier und fünf neben einander liegenden rundlichen und spindeligen Kerne als solche deuten zu müssen. An zwei Stellen, welche mit g bezeichnet sind, scheinen G e f ä s s e zu liegen; sie sind blutleer und von einem Kranz kleiner Rundzellen umgeben. — Falls diese und die in der Interna gelegenen Rundzellen identisch sind und Eiterkörperchen darstellen, so muss man wohl annehmen, dass sie den Vasa vasorum (g) entstammen. Denn die Art ihrer Vertheilung in der Interna spricht auch in diesem Falle nicht für directe Einwanderung aus dem Blutstrom der Pfortader selbst; man würde sie in der inneren (obersten) Schicht der Interna reichlicher antreffen müssen als an der Grenze gegen die Externa, was keineswegs der Fall ist.

Ob die Gefässe in der Externa neugebildete sind oder in gleicher Anzahl unter normalen Verhältnissen constant beobachtet werden, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Einzelne Capillaren fand ich in der Externa von zwei anderen hierauf untersuchten normalen Pfortadern etwa gleichalteriger Kinder ebenfalls.

Fig. 3. **Eitrige Periphlebitis.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{150}/_{1}$.

Das Präparat stellt den Querschnitt einer 0,6 Mm. im Durchmesser haltenden kleinen Hautvene von einem Unterschenkel dar, an welchem sich in Folge von jauchiger Periostitis eine weit verbreitete Eiterinfiltration aller Weichtheile entwickelt hatte. Die tieferen Venen waren zum grössten Theile mit frischen und älteren Thromben gefüllt.

Die Vene liegt in Fettgewebe eingebettet, zwischen dessen Zellen bereits kleine Eiteransammlungen sichtbar sind; namentlich tritt die entzündliche Infiltration in der Umgebung einiger querdurchschnittener C a p i l l a r e n (cp) und eines am rechten Rande der Zeichnung gelegenen grösseren Gefässdurchschnittes hervor. Dieser letztere gehört wahrscheinlich einer kleinsten Vene oder einem Uebergangsgefäss an, welches in seiner Wand keine Muskeln besitzt.

An der in der Mitte liegenden Vene ist ausser dem Endothelhäutchen, welches die Profilbilder der Zellkerne erkennen lässt, eine eigentliche Interna nicht vorhanden. Es schliessen sich unmittelbar an die Endothelschicht elastische Fasern und Muskelzellen an; die letzteren sind, zu Gruppen vereinigt, meist im Querschnitt getroffen und bilden die Hauptmasse der Gefässwandung. Und zwar besteht sie an dieser Vene hauptsächlich aus Längsmuskeln; weiter nach aussen finden sich manchmal von querdurchschnittenen Muskelbündeln noch unterbrochen, einzelne circulär verlaufende Muskelzüge. Während die Längsmuskelschicht stark entwickelte elastische Fasern aufweist, habe ich solche in der äusseren Ringsmuskelschicht vermisst. — Die oben genannten, die Venenwand bildenden Häute zeigen n i r g e n d s eine krankhafte Veränderung; dagegen schliesst sich an die Externa nach aussen hin und gegen das Fettgewebe zu fortschreitend eine dichte E i t e r i n f i l t r a t i o n an und zwar vorwiegend unten und links. Ob an diesen Stellen vielleicht Lymphgefässe die Vene begleiten oder doch grössere, solchen analoge Bindegewebsspalten existiren, und den eigentlichen Sitz des entzündlichen Exsudats darstellen, war mir nicht möglich zu entscheiden. — Wenn die den Gefässquerschnitt umhüllende Schicht von Eiterzellen aus weissen Blutkörperchen besteht, so stammen diese zweifellos aus den Capillaren des die Vene umgebenden Gewebes, denn die v o l l k o m m e n e I n t e g r i t ä t d e r V e n e n w a n d verbietet die Annahme, dass sie durch dieselbe hindurch gewandert oder gar aus ihren bindegewebigen Elementen durch Wucherung hervorgegangen sein könnten.

Fig. 4 und 4 a. **Sackige Phlebectasie.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox. — Eosin.) $^{120}/_{1}$. $^{500}/_{1}$.

Das Präparat ist der varicösen Anschwellung eines Hautastes der Vena saphena magna (von einer ca. 50jährigen Frau) entnommen. Die Ectasie bildete eine der Saphena unmittelbar u n t e r einer Klappe seitlich aufsitzende, fast beerenartige Ausbuchtung, in welche der Ast einmündete.

Es ist h i e r nicht der Ort, auf die mechanischen und anatomischen Verhältnisse einzugehen, welche die E n t s t e h u n g d e r b l e i b e n d e n V e n e n e r w e i t e r u n g e n bedingen oder begünstigen, zum Verständniss der gegebenen Abbildungen aber ist es nöthig die h i s t o l o g i s c h e n V e r ä n d e r u n g e n i n d e r V e n e n w a n d kurz zu schildern, welche, wie ich auf Grund eigener Untersuchungen annehmen muss, ganz constant und in einer bis zu einem gewissen Grade regelmässigen Reihenfolge auftreten, — wenigstens in allen den Fällen, wo kein Trauma die Venenwand direct getroffen und ihre äussere Schicht theilweise zerstört hat.

Die hauptsächlichste, schon mit blosem Auge wahrnehmbare Veränderung der ectatischen Venenwand besteht in abnormer Verdünnung oder Verdickung, welche beide in extremen Grenzen schwanken und nicht selten in fast unvermitteltem Uebergang dicht neben einander getroffen werden. Es liegt nahe für diese Differenzen (abgesehen von der ursprünglichen Wandstärke, welche individuellen Schwankungen unterworfen ist) den Mangel, bezw. die geringe oder starke Entwickelung der Muskelschicht in der Externa verantwortlich zu machen. Allein das ist von nur geringer Bedeutung, denn auch die Varices muskelloser Venen zeigen sowohl abnorme Verdünnung als Hypertrophie ihrer Wandungen.

Man kann drei Stadien in den histologischen Vorgängen unterscheiden, deren mehr oder minder ausgeprägter Charakter und deren Dauer wesentlich von äusseren Verhältnissen abhängig zu sein scheinen. Proportional der eintretenden E r w e i t e r u n g entwickelt sich an muskelhaltigen Venen regelmässig eine H y p e r t r o p h i e (und Hyperplasie?) d e r g l a t t e n M u s k e l f a s e r n, welche bis auf das Drei- und Vierfache an Länge, über das Doppelte an Breite zunehmen können und unter denen mehrkernige Zellen häufig vorkommen. Diese Hypertrophie in der Externa kann die mit der Erweiterung nothwendig verbundene V e r d ü n n u n g d e r G e f ä s s w a n d entweder nur ungenügend compensiren, oder vollständig ausgleichen, oder kann sogar schon in diesem ersten Stadium eine mässige Verdickung der Wand herbeiführen. An muskellosen Venen tritt zunächst stets V e r d ü n n u n g der W a n d ein. — Für das zweite Stadium ist die E n t w i c k e l u n g v o n g e f ä s s h a l t i g e m B i n d e g e w e b e i n d e r E x t e r n a (durch die Vasa vasorum oder durch Capillaren in der Umgebung vermittelt) charakteristisch; also das Auftreten einer reactiven Entzündung, welche in zahlreichen Fällen den U n t e r g a n g d e r V e n e n - M u s k u l a t u r in grosser Ausdehnung zur Folge hat, in anderen Fällen dagegen nur eine unregelmässige D u r c h w a c h s u n g u n d V e r s c h i e b u n g d e r M u s k e l s c h i c h t mit Untergang wenigstens einzelner Muskelzüge. Auch in muskellosen Venen tritt diese Bindegewebsentwickelung auf und bewirkt eine V e r d i c k u n g der ganzen Gefässwand (— eine Betheiligung des elastischen Gewebes an der Neubildung habe ich nicht constatiren können). Dieses zweite Stadium scheint die relativ längste Dauer zu haben und ist dasjenige, welches am häufigsten beobachtet (und beschrieben) worden ist. — Als dem dritten Stadium angehörig sind endlich diejenigen Bilder aufzufassen, an denen nur die Endproducte der a b g e l a u f e n e n E n t z ü n d u n g: s c h w i e l i g e I n d u r a t i o n d e r E x t e r n a (nach Veröden der Gefässe in ihr) oder auch (aber seltener) unter fortlaufend ungünstigen (mechanischen?) Bedingungen: A t r o p h i e u n d V e r d ü n n u n g der varicösen Venenwand nachzuweisen sind.

Bei allen diesen zum grossen Theil activen Vorgängen in der

Externa scheint sich die Interna meist ganz passiv zu verhalten; nur der Umstand, dass selbst bei höchstgradiger Erweiterung stets die Continuität der Endothelauskleidung erhalten bleibt, spricht dafür, dass eine Neubildung von Endothelien stattfindet; denn die Vergrösserung der einzelnen Zellen — wenn sie in der Varicosität überhaupt deutlich nachweisbar ist — ist nicht so bedeutend, um den durch die Erweiterung entstehenden Ausfall an Endothel zu decken. — Die geschilderten Processe sind dieselben in jeder Venenectasie, gleichviel ob sie der varciösen oder der serpentinen Form angehört.

Fig. 4. Die Veränderungen in der abgebildeten ectatischen Venenwand (Querschnitt) gehören der Höhe des zweiten Stadium an.

Unter normalen Verhältnissen zeigen die Venen der unteren Extremitäten eine starke Entwickelung von Muskelzellen in der Externa, und zwar umschliesst eine mächtige Ringsmuskelschicht direct die Intima. Sie besitzt wie die äusseren Längsmuskelbündel eine bedeutende Menge elastischer Fasern, im Ganzen aber nur wenige Vasa vasorum. Ganz anders verhält sich die Externa des abgebildeten Gefässes: von der Ringsmuskulatur sind nur noch wenige, in der Abbildung quer verlaufende, Züge übrig, zum Theil weit aus einander gedrängt durch vorwiegend neugebildetes Bindegewebe. Der Zellenreichthum derselben ist je näher der Interna (i—i) um so grösser und die Bindegewebskörperchen haben zum grössten Theil eine Anordnung, welche der normalen entgegen, nicht den Muskelzügen parallel läuft, sondern senkrecht zu deren Längsachse steht, also radiär zum Lumen. Den gleichen Verlauf scheinen einzelne Capillaren in der Externa zu haben, während andere querdurchschnitten sind, welche demnach der Längsachse des Gefässes parallel verlaufen. Die abnorme Richtung dieser Capillaren spricht dafür, dass sie ebenfalls neugebildete sind und einer vasculösen Entzündung der Externa ihre Entstehung verdanken. Die äusseren Schichten der Externa lassen nicht selten (und stellenweise auch hier) eine abnorme Anordnung der Hauptmasse ihres Bindegewebes erkennen und kreuzen sich dann gleichfalls mit den Muskelzügen. Ob einzelne der als schwarze Pünktchen gezeichneten Kerne als Querschnitte von Muskelzellen (resp. Kernen) angesehen werden dürfen, ist zweifelhaft. Die Längsmuskelschicht scheint an der abgebildeten Stelle des Präparats vollständig zu fehlen oder doch aus ihrer Lage verdrängt zu sein.

Fig. 4 a. stellt bei stärkerer Vergrösserung hypertrophische, glatte Muskelzellen dar mit ihrer nächsten Umgebung. Letztere besteht aus vielfach verschlungenen elastischen Fasern, welche in einem festen, zellenarmen (in Folge der Aufhellung des Schnittes durch Balsam vollständig homogenen) Bindegewebe liegen. Die Muskelzellen zeigen häufig Einschnürungen ihrer stäbchenförmigen Kerne, resp. zwei Kerne, welche in der Längsachse der Zelle hintereinander gelagert sind, so dass sie sich mit einem Ende berühren. Es ist nicht erwiesen, dass diese Bildungen auf Hyperplasie der Muskelzellen zu beziehen sind; sicher finden sich solche auch in der Muskelhaut normaler Venen.

Erklärung zu Tafel XL.

Fig. 1 und 1 a. **Frischer Thrombus.** (Chroms. Pr. — Haematox.) $^{50}/_{1}$. $^{250}/_{1}$.

In der Leiche einer alten marastischen Frau, welche wegen ausgebreiteter chronischer Unterschenkelgeschwüre angeblich Monate lang gelegen hatte und eines Morgens todt im Bette gefunden wurde, fanden sich neben Altersveränderungen in verschiedenen Organen sehr grosse, central erweichte, kugelige Thromben im rechten Ventrikel und Vorhof. Auf dem rauhen Endocardium des letzteren, namentlich im Herzohr, hafteten ausser zwei kleinen frischen Thromben nur noch einzelne leicht zerbröckelnde Fragmente von entfärbtem Fibrin; fast alle Aeste der Lungenarterie waren durch Emboli, offenbar die Trümmer eines jener wandständigen Vorhofsthromben, verstopft. Das Lumen der Gefässe vor und hinter dem Pfropf war durch frische Thromben prall ausgefüllt.

In Fig. 1 ist der Querschnitt eines Astes der Pulmonalarterie von ca. 3 Mm. Durchmesser abgebildet. Die Wand des Gefässes, in dessen Umgebung kleine Häufchen schwarzen Lungenpigments liegen, bildet einen (der starken Spannung entsprechend) dünnen Ring. Das Lumen ist gleichmässig mit geronnenem Blut gefüllt; das Fibrin, welches sich als dunkleres Netzwerk zwischen den Blutkörperchen ausbreitet, zeigt keine regelmässige Anordnung, namentlich keine ausgesprochene Schichtung, wie sie für allmähliche Fibrinausscheidung charakteristisch ist und wie sie der Querschnitt durch das hintere Ende des Embolus (em) deutlich erkennen lässt.

Fig. 1 a. Die starke, mit der Embolie plötzlich eintretende Ausdehnung, welche das Arterienrohr hinter der verstopften Stelle erfahren hat, spricht sich sowohl in der Dünne der ganzen Wand (i—i) aus, als namentlich auch in der Dünne der Muskelschicht, die sich aus etwa 4—6 parallel gestellten, platten Muskelzellen zusammensetzt, deren Kerne dicht gedrängt bei einander liegen. Dem entsprechend stehen auch die Kerne der Gefässendothelien relativ weit auseinander, sind aber, da die Blutbewegung mit einem Male aufhörte und die vermuthlich rasch eintretende Blutgerinnung sie in ihrer Lage fixirte, ganz intact erhalten. — Entzündungserscheinungen in der Gefässwand (s. d. folgende Figur) fehlen gänzlich; denn die Zeit vom Eintritt der Embolie bis zum Tod des Individuums war für ihre Entwickelung zu kurz. Ebenso ist die Menge der weissen Blutkörperchen, welche im Thrombus zunächst der Intima liegen, nicht vermehrt; jedenfalls ist die Vertheilung der durch das Haematoxylin dunkel tingirten Zellen im Thrombus eine ziemlich gleichmässige: zwischen den rothen Blutkörperchen eingeschlossen, liegen etwa ebensoviele, als in unmittelbarer Nähe der Bälkchen und Fasern des Fibrins. Die rothen Blutkörperchen sind meist als runde Scheiben zu erkennen; nur an einzelnen Stellen liegen sie dichter an einander gedrängt und bilden dann länglich runde oder eckige Figuren.

Fig. 2. **Aelterer zerfallender Thrombus.** Müller'sche Fl. — Haematox.) $^{250}/_{1}$.

Bei einer am 7. Tage post partum an eitriger Oophoritis und serös-eitriger Peritonitis verstorbenen 24jähr. Frau fanden sich in zahlreichen weiten Venen des schlecht contrahirten Uterus theils wandständige, theils das Lumen ausfüllende, morsche Thromben von bräunlich rother oder gelbbrauner Farbe.

Die Abbildung stellt ein kleines Stück der Veneninterna (i) mit dem ihr anhaftenden Thrombus dar. Am untern Rande der Abbildung sind die länglichen Kerne einzelner Muskelzellen sichtbar, welche schon der Venenexterna angehören. Obgleich die Interna dieser Vene, dem Caliber des Gefässes entsprechend, normaler Weise dicker ist, als die Intima einer kleinen Arterie, z. B. der in Fig. 1 a ders. Tafel abgebildeten, so ist diese vorliegende Veneninterna doch dicker als normal. Die Verdickung ist eines Theils durch Quellung der Bindegewebsfibrillen bedingt, welche als relativ breite, homogene Züge erscheinen, andern Theils durch Einlagerung von Rundzellen. Beide Veränderungen sind als Anfänge einer durch die Thrombose veranlassten Endophlebitis aufzufassen. Der Charakter einer derartigen Endophlebitis und ihr Ausgang wird wesentlich von der Störung abhängen, welche die Thrombose veranlasste. Bei pyaemischen und vielen puerperalen Processen entwickelt sich oft rapid eine eitrige Entzündung in der Wand des thrombosirten Gefässes und letztere geht durch die Eiterung mit zu Grunde (vergl. Fig. 1 der vorig. Taf.). Ist die Thrombose durch rein mechanische Momente veranlasst (durch Dilatation oder Unterbindung, durch nicht infectiöse Embolie etc.), so hält sich die in der Interna auftretende Infiltration in gewissen Grenzen und die Entzündung nimmt einen langsameren Verlauf, dessen Endresultat in der Mehrzahl der Fälle eine Vascularisation des Thrombus mit nachfolgender Canalisation oder Obliteration des Gefässes ist (s. Erklärungen zu den folgenden Figuren derselben Taf.). In beiden Fällen ist die Herkunft der die Innenhaut des Gefässes durchsetzenden Zellen nicht sicher erwiesen. Wahrscheinlich stammt in jedem Falle ein Theil derselben aus der Umgebung des Gefässes, resp. aus seinen Vasa vasorum und besteht demnach aus emigrirten Blutkörperchen; ein anderer Theil dagegen ist als Proliferationsproduct der Intimazellen selbst zu betrachten.

Da weisse Blutkörperchen und junge Bindegewebszellen in gewissen Entwickelungsstadien morphologisch keine Unterschiede darbieten, da ihre Lage-

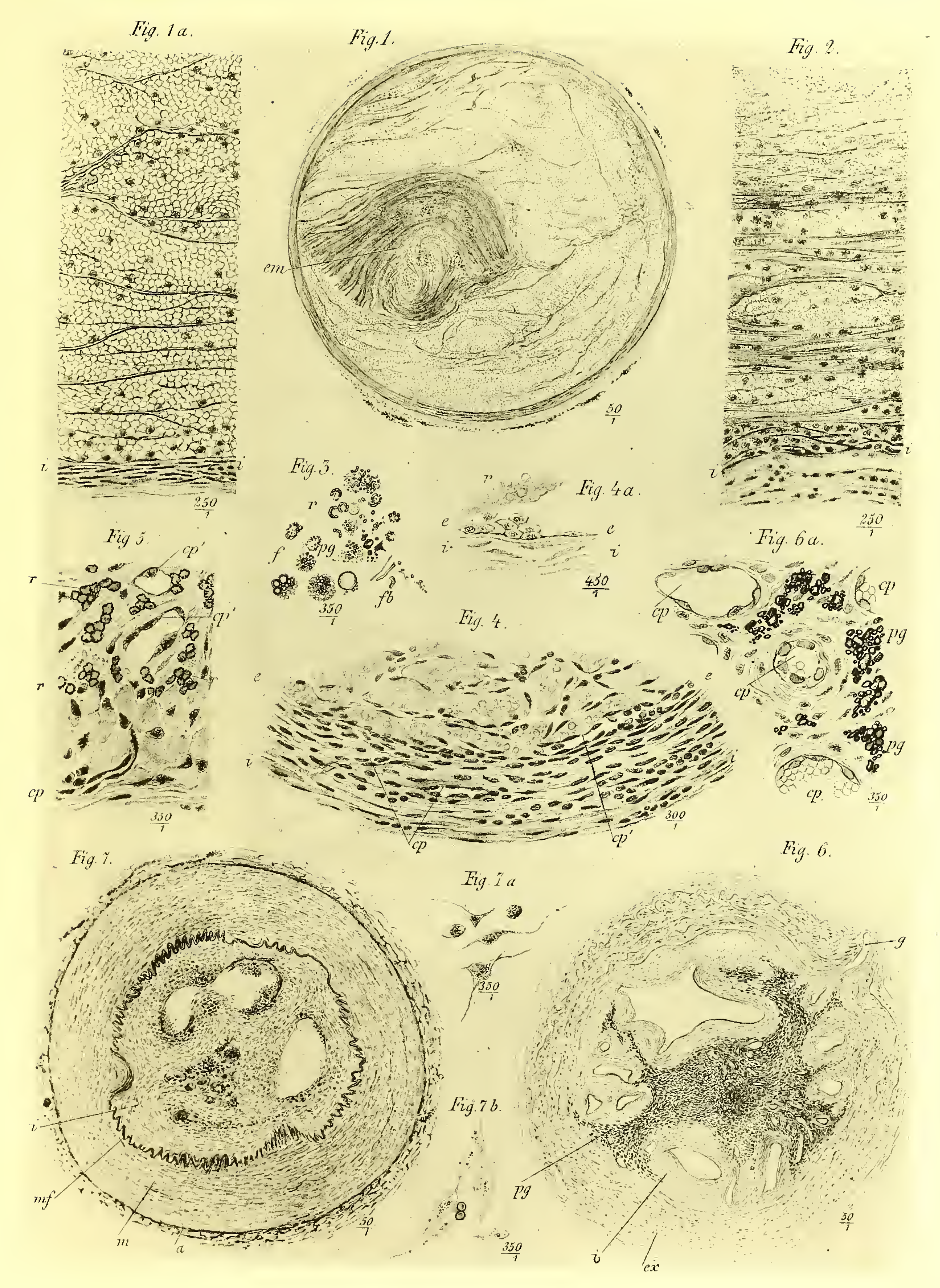
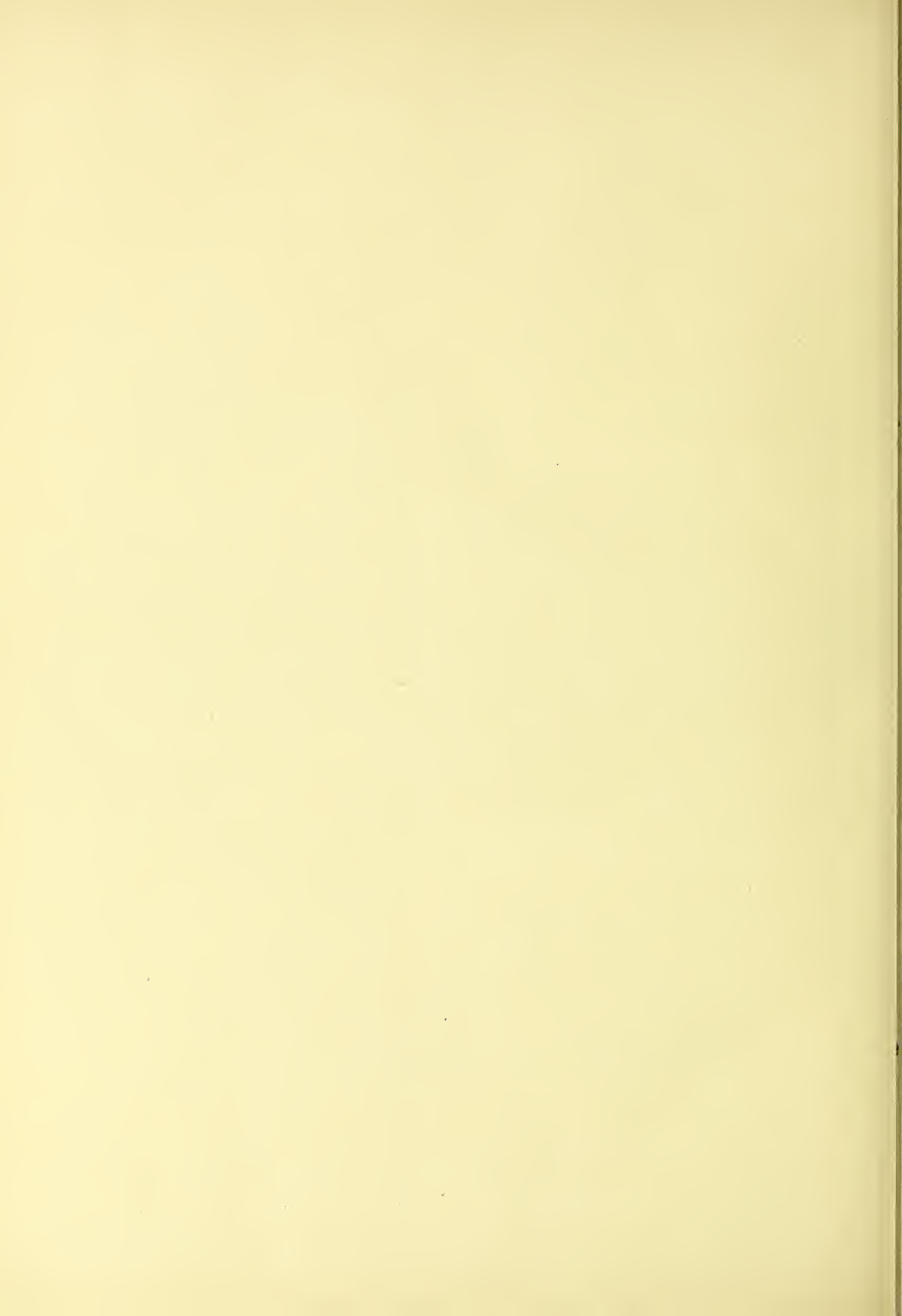


Fig. 1 und 1 a. Frischer Thrombus. Fig. 2 u. Fig. 3. Aelterer zerfallender Thrombus. Fig. 4 und 4 a Beginnende Organisation eines Thrombus. Fig. 5, Organisirter Thrombus. Fig. 6 und 6 a. Organisirter resp. canalisirter Venenthrombus. Fig. 7, 7 a u. 7 b, Canalisirter Arterienthrombus.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



rung zu einander und zu den fixen Zellen des Gewebes ganz dieselbe sein kann und da auch die Fähigkeit, dem Körper zugeführte kleinste Farbstoffmolecüle in sich aufzunehmen, beiden Zellarten zukommt, also auch das hierauf bezügliche Experiment keine diagnostisch verwerthbaren Resultate geliefert hat, so müssen wir uns nach anderen Eigenschaften umsehen, welche vielleicht einen Schluss auf die Herkunft der Zellen im concreten Falle zu machen erlauben. Den hauptsächlichsten Unterschied zwischen beiden Zellarten bilden ihre weiteren Lebensschicksale und diese wiederum bedingen sehr häufig die verschiedenen Ausgänge derjenigen Processe, bei denen sie auftreten. Meines Erachtens konnte man bisher noch nicht den Beweis liefern, dass emigrirte weisse Blutkörperchen irgendwo zum Aufbau eines dauerhaften Gewebes mit gewirkt hätten und zwar in der Art, dass sie selbst oder ihre Zellenbrut bleibende Gewebsbestandtheile geworden wären; — dagegen ist der Untergang der aus Gefässen ausgewanderten weissen Blutzellen täglich und leicht zu beobachten. — Auf der andern Seite gilt die Fähigkeit der fixen Bindegewebskörperchen, Zellen ihrer Art zu produciren, ganz allgemein als erwiesene Thatsache und einzelne Bindegewebsarten, und zwar vornehmlich die Zellen der Gefässinnenhäute und des Endocards besitzen diese Eigenschaften in hohem Maasse und führen durch Zelltheilung in häufigen Fällen zur Bildung sehr resistenten, dauerhaften Bindegewebes. Es scheint mir unter diesen Verhältnissen am wenigsten gezwungen, bei den mit Zerstörung der Gefässwand endenden Processen, anzunehmen, dass die Infiltration vorwiegend aus weissen Blutkörperchen bestand, — die mit Gewebsproduction und Organisation des Thrombus endenden Entzündungen dagegen auf die Proliferation der Intimazellen zurückzuführen. Selbstverständlich kann sich einerseits der Charakter der Entzündung ändern, so dass eine neoplastisch-bindegewebige Entzündung in eine destructiv eitrige übergehen kann und umgekehrt; und andrerseits soll nicht in Abrede gestellt werden — trotz Aufstellung dieser beiden Formen —, dass wohl fast in jedem concreten Falle beide Momente zur Zellenproduction zusammenwirken; immer aber werden die jeweilig in der Ueberzahl vorhandenen Zellen den Verlauf des Processes bestimmen.

Wenn auch im vorliegenden Falle einzelne der rundlichen zum Theil in Reihen geordnet liegenden Zellen junge Bindegewebszellen sein mögen, so muss doch die Mehrzahl der im Gewebe um die Vene und der im Thrombus gelegenen, als weisse Blutkörperchen aufgefasst werden. Die beim Eintreten der Gerinnung aus dem Blutstrom angeschwemmten und in den Thrombus aufgenommenen weissen Blutkörperchen zeigen meist schon nach wenigen Tagen (meist viel früher als die rothen) charakteristische Veränderungen, welche ihren Untergang einleiten (s. Fig. 3 f. ders. Taf.). Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass aus dem Blutstrom sowohl, als namentlich aus der Gefässwand (wahrscheinlich in allen Fällen) immer neue weisse Blutkörperchen einwandern, um binnen Kurzem gleichfalls zu zerfallen. Deshalb begegnet man in jedem einige Tage alten Thrombus — und so auch hier — neben blassen, in Auflösung oder (fettigem) Zerfall begriffenen, sich nur schlecht färbenden (meist kernlosen) Zellen — auch sehr leicht tingirbaren, mit je einem deutlichen Kern versehenen, die als die zuletzt eingewanderten zu betrachten sind*). Solche sind auch in dem abgebildeten Präparat der Interna unmittelbar aufliegend und zwischen feinen Fibrinbälkchen in grösserer Anzahl vorhanden, während sich im oberen Abschnitte der Zeichnung meist blasse, zerfallende Zellen vorfinden. Am meisten verändert und kaum mehr kenntlich sind die rothen Blutkörperchen; ihre Conturen, wenn überhaupt noch sichtbar, werden durch feinste Körnchen angedeutet, welche sich mit dem Detritus des zerfallenden Fibrins mischen.

Fig. 3. **Zerfallender Thrombus.** (Fr. Pr.) $^{350}/_{1}$.

Das Präparat ist dem eiterähnlichen Inhalt eines wandständigen kugeligen Thrombus im rechten Herzohr entnommen. Dieser Inhalt unterscheidet sich in Nichts von demjenigen anderer erweichten Thromben aus irgend einem anderen Abschnitte des Gefässsystems. Nur bilden solche central erweichte globulöse Vegetationen (sog. „Eitercysten" älterer Autoren) in sofern ein besonders geeignetes Untersuchungsmaterial, als man den Erweichungsherd mit seiner umhüllenden Fibrinschicht meist leicht und unverletzt aus dem Herzen herausnehmen und den Inhalt rein, d. h. unvermischt mit flüssigem Blut u. dergl., untersuchen kann. Zudem findet man oft nahe bei einander die verschiedensten Stadien des Thrombus-Zerfalls. — Hierbei möchte ich bemerken, dass auch die ersten Anfänge der Organisation an der Basis solcher Herzthromben recht häufig zu beobachten Gelegenheit ist. —

Bei f sind weisse Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des einfachen und fettigen Zerfalls abgebildet, — bei fb kleine Fibrinbälkchen und -fäserchen, — bei r körnig zerfallende rothe Blutkörperchen, — und endlich bei pg Blutpigmentkörnchen von verschiedenen Formen, zum Theil vielleicht in Zellen eingeschlossen. — Ich möchte namentlich auf die am oberen Rande der Figur gelegenen Zerfallsstücke der rothen Blutkörperchen aufmerksam machen, welche in Form und Anordnung mit kurzen Torulaketten kleiner Stäbchen- oder Kugelbacterien oft ungemeine Aehnlichkeit haben und — hierzu kommt noch — nicht selten ganz so wie die erwähnten pflanzlichen Organismen sehr begierig Farbstoffe aufnehmen. Unter welchen Bedingungen dies geschieht, habe ich leider nicht festzustellen vermocht.

Fig. 4 und 4 a. **Beginnende Organisation eines Thrombus.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox. — Eosin.) $^{300}/_{1}$. $^{450}/_{1}$.

Der Thrombus fand sich in der Vena saphena magna kurz vor ihrem Eintritt in die Schenkelvene und bestand wahrscheinlich seit ca. 7 Tagen.

Die Veneninterna, deren (unterer) äusserer Rand bei i—i an die innern Lagen der Ringsmuskelschicht (der Externa) stösst, ist dicker als normal und reicher an Zellen, deren Kerne sich sehr leicht färben. Bei schwacher Vergrösserung erscheint ein derartiges Infiltrat der Veneninterna ziemlich gleichmässig und ist von dem bei einer beginnenden eitrigen Endophlebitis auftretenden nicht zu unterscheiden; bei stärkerer Vergrösserung dagegen ist zunächst die Form der Infiltrationszellen auffällig: sie haben fast alle eine flache, gestreckt ovale oder spindelige Form, und sind am Gefässquerschnitte im Profil sichtbar, — und ferner ihre Lagerung zu einander: sie sind in ziemlich regelmässigen Zügen angeordnet, welche den normalen Schichten der Interna nahezu entsprechen. Nur einzelne Zellenzüge machen hiervon eine Ausnahme, und zwar sind es meist in schräger Richtung gegen das Lumen aufsteigende, in welchen man bei genauerer Betrachtung ohne Weiteres die Endothelien von Capillaren erkennt. Eine derartige Capillare ist die (von den mit cp bezeichneten) am weitesten nach links liegende. Meist finden sich auch noch andere, im Schräg- oder Querschnitt getroffene, an welchen das Lumen, eventuell auch Blutkörperchen in demselben jeden Zweifel über das Wesen der Bildung ausschliessen. Alle diese Gefässe sind Wucherungen der Vasa vasorum, und nur bei Gefässen, welche solche oder ihnen gleichwerthige Capillaren besitzen, tritt eine Organisation des Thrombus mit Betheiligung von Gefässen ein*). Deshalb ist auch eine derartige Thrombus-Organisation bis zu einem gewissen Grade von der Dicke des Gefässes abhängig, und bei relativ weit calibrirten Gefässen häufiger als bei engen. Diese Capillaren durchbrechen die inneren musculösen Schichten der Externa, resp. die Media der Arterien und treten meist ohne in der Innenhaut zu anastomosiren in das Blutcoagulum ein, um dasselbe bald nach allen Richtungen hin zu durchziehen. Mit diesem Vorgang gleichzeitig, meist noch früher, ist die oben beschriebene Bindegewebswucherung in der Interna aufgetreten und haben sich ausserdem constante Veränderungen an der Endothelschicht des Gefässrohrs — allerdings in wechselnder Intensität — gezeigt: in einzelnen Fällen scheinen die Endothelien sehr rasch zu Grunde zu gehen oder sind wenigstens als solche nicht mehr nachweisbar; in anderen Fällen sind sie gequollen, bläschenförmig und sehr deutlich, ohne dass man ihre directe Betheiligung bei der Bindegewebswucherung nachweisen könnte; endlich aber und zwar recht häufig finden sich auch Bilder, wie das in Fig. 4a wiedergegebene, wo sie an die untersten Lagen eines mehrschichtigen Plattenepithels erinnern und kleine ziemlich fest ansitzende Häufchen oder Warzen bilden (s. Erklärung zu Fig. 4 a). Jedenfalls ist die Innenfläche durch diese Vorgänge rauher geworden, und durch die Vascularisation, die Endothel- und Bindegewebswucherung dicker als vorher; der Thrombus wird durch beide Momente vorläufig fixirt und gewissermassen festgeklemmt, um der nunmehr eintretenden Durchwachsung mit gefässhaltigem Bindegewebe nicht mehr ausweichen zu können.

Wenn man ein ungefärbtes mikroskopisches Präparat von beginnender Thrombus-Vascularisation bei schwacher Vergrösserung (bis $^{100}/_{1}$) betrachtet, so gewinnt man den Eindruck, als sei die das Gefäss erfüllende Blutscheibe eingerissen oder gesprungen: hellere Linien, welche als Risse erscheinen, begrenzen kleine meist rundliche Felder. Bei tingirten Schnitten sieht man dann, dass diese Lücken und Spalten hie und da durch gefärbte längliche Zellen und Zellkerne stärker markirt werden und bei der hier angewandten Vergrösserung erkennt man, namentlich in etwas fortgeschritteneren Stadien, ein deutliches Capillarnetz, welches immer in der Peripherie des Thrombus am reichlichsten und dichtesten entwickelt ist und dessen Maschen fast nur von rothen Blutkörperchen (des Thrombus)

*) Die hier besprochene Einwanderung von weissen Blutkörperchen hält sich immer in engen Grenzen und ist nur mit Hülfe des Mikroskops zu constatiren; sie darf demnach nicht mit der wirklichen „Vereiterung" eines Thrombus, die gelegentlich beobachtet wird, verwechselt werden.

*) Mir liegt der Querschnitt eines 4 Mm. im Durchmesser haltenden Pulmonalarterienastes vor, aus der Nähe einer Lungencaverne, wo die Organisation des Thrombus offenbar unter Betheiligung von Capillaren des anstossenden Lungenparenchyms erfolgt ist.

ausgefüllt werden*). Die Form der rothen Blutkörperchen bleibt oft lange erhalten, nur erscheinen ihre Conturen etwas blässer (s. d. Fig.), die Körperchen nehmen allmählich an Grösse ab, — und das Eosin verleiht ihnen nicht mehr die schöne Orangefarbe, wie den frischen; liegen dann solche zufällig in den neugebildeten Capillaren des Thrombus, so tritt die veränderte Farbenreaction sehr scharf hervor.

In Fig. 4a ist die gewucherte Endothelschicht (e) über den grossen spindeligen Zellkernen der Interna (i) sehr deutlich. Der aus rothen Blutkörperchen bestehende Thrombus (r) hat sich von der Endothelschicht abgelöst. — Man könnte die Lagerung der Endothelzellen über einander vielleicht nur als eine scheinbare betrachten und durch die Annahme zu erklären versuchen, dass sich das Endothelhäutchen beim Schneiden abgelöst und beim Uebertragen auf den Objectträger dann flach ausgebreitet habe, in der That also keine Uebereinanderschichtung hier vorläge. Einestheils aber sind derartige Bilder zu häufig, um auf Präparationsfehler bezogen werden zu können, anderntheils würde auch dann noch eine Wucherung (in der Fläche) angenommen werden müssen, denn die Endothelien sind für normale zu klein (vergl. z. B. die Endothelien in Fig. 7b ders. Taf.).

Fig. 5. **Organisirter Thrombus.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox. — Eosin.) $^{350}/_{1}$.

Bei einem 21jährigen Manne, dem der linke Fuss durch einen herabstürzenden Balken zertrümmert worden war und deshalb abgenommen werden musste, machte sich nach 12 Tagen wegen ausgedehnter Gangrän der gequetschten und blutunterlaufenen Haut die Nachamputation des Unterschenkels nothwendig. In den tieferen Unterschenkelvenen und namentlich in der Vena poplitea bestand ältere Thrombose. Einen Theil des Querschnitts der letzteren stellt Fig. 5 dar.

Stark gequollene und deshalb auf dem Querschnitt homogen erscheinende Bindegewebsbündel nehmen die untere Hälfte des Präparats ein; grosse protoplasmareiche Zellen liegen ihnen an; sie haben auf dem Durchschnitt eine dreieckige oder Birnenform. Dieser Theil des Präparats gehört der Interna an, deren Endothelhäutchen nicht mehr nachweissbar ist. Von einem im Schnitt längs getroffenen Bindegewebszug am untern Rande der Abbildung steigt in gekrümmtem Verlauf eine Capillare (cp) gegen das Gefässlumen mit seinem Inhalt auf. Dieser nimmt die obere Hälfte der Zeichnung ein und besteht aus zellenreichem Bindegewebe, in welches die Reste des Thrombus, rothe Blutkörperchen (r), eingelagert sind. Ihre eckigen Formen und ihre (an nicht tingirten Präparaten) gelbbräunliche Farbe erinnern schon etwas an amorphes Haematoidin, in welches sie sich allmählich umwandeln. Sie nehmen in diesem Stadium der Atrophie noch immer die Eosinfärbung, wenn auch weniger intensiv, an. Die neugebildeten Capillaren (cp') in dem dem Thrombus nunmehr substituirten Bindegewebe sind relativ weit und zeichnen sich durch die Grösse und den Protoplasmareichthum der sie auskleidenden Endothelien aus. Die Zellen bleiben oft lange in diesem Zustand (vergl. Fig. 6a bei cp ders. Taf.), und flachen sich erst ab mit der Erweiterung der Capillaren, wenn das zellenreiche Bindegewebe des Thrombus nach und nach schrumpft und den Charakter eines meist lockeren, aber sehr resistenten Narbengewebes annimmt.

Fig. 6 und 6a. **Organisirter, resp. canalisirter Venenthrombus.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{50}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Bei einer älteren Frau, welche an einer chronischen verkäsenden Pneumonie gelitten hatte und an Pneumothorax und acuter Pleuritis starb, fand sich ein canalisirter Thrombus in der rechten Schenkelvene, der Saphena magna und einzelnen Hautästen derselben. Wie lange die Thrombose bestanden hatte, war nicht zu eruiren, ebensowenig, ob sie mit den varicösen Geschwüren, deren pigmentirte glatte Narben noch vorhanden waren, in Zusammenhang gestanden hatte. Jedenfalls war der Process abgelaufen und hatte während der letzten Krankheit keine Symptome hervorgerufen. Fig. 6 stellt einen Querschnitt durch die Vena saphena dar.

Die Venenexterna (ex) ist auch bei der vorliegenden schwachen Vergrösserung an den concentrisch angeordneten elastischen Faserzügen und Lamellen, zwischen denen quer- und längsdurchschnittene Muskeln liegen, leicht zu erkennen. Das sie durchbrechende Gefäss (g) ist ein kleiner Ast der Vene, der hier normaler Weise einmündet. Denn obwohl ich in seiner Wand die Structurelemente von kleinen Venen oder Uebergangsgefässen nicht nachweisen konnte, so ist es doch höchst unwahrscheinlich, dass diese weite Capillare zu jenen oben erwähnten Gefässen zu rechnen sei, welche bei der Vascularisation des Thrombus die Venenwand durchbrachen; da diese — wenigstens nach meinen Beobachtungen — wieder zu veröden pflegen, sobald die Canalisation des Thrombus vollendet ist. Persistenz solcher Gefässe scheint nur bei Unterbindungsthrombose an Venen und Arterien vorzukommen; bei letzteren bildet sie vielleicht die Regel. — Wenn durch die oben geschilderte, von der Intima (resp. Interna) und den Vasa vasorum ausgegangene Wucherung der Thrombus ganz von gefässhaltigem Bindegewebe durchzogen ist, so liegt an Stelle des verstopfenden Gerinnsels nunmehr ein oft stark pigmentirtes Gewebe, dessen Lücken die Capillaren darstellen, welche einer Seits unter einander und mit den Vasa vasorum anastomosiren, anderer Seits an dem dem Blutstrom zugekehrten Ende des Thrombus in das Lumen des thrombosirten Gefässes münden. Ist die Continuität desselben noch erhalten, so dass sich vor und hinter dem Thrombus circulirendes Blut befindet, so werden einzelne der im Gefässrohr liegenden Capillaren und zwar vorzugsweise die ganz oder nahezu der Längsaxe desselben parallel laufenden die Canalisation des Thrombus ermöglichen und das Blut wird, wenn auch in engeren Röhren, nunmehr wieder in der früheren Richtung fliessen. Diese so verlaufenden Capillaren sind es denn auch, welche vorzugsweise persistiren (sie sind auf dem vorliegenden Querschnitte gleichfalls quer durchschnitten), während die in anderer Richtung verlaufenden und die mit den Vasa vasorum communicirenden, wie schon erwähnt, allmählich veröden. In dem Masse, als die frühere Circulation wieder aufgenommen wird, erweitern sich die ihr dienenden Gefässe und comprimiren das noch immer lockere Bindegewebe in ihrer Umgebung*), welches morphologisch und functionell die Intima (i) des alten Gefässes repräsentirt. Diese mechanische Verdrängung bewirkt, dass meist das Pigment (pg) auf einer Seite oder wie hier mehr im Centrum des alten Gefässlumens zusammengehäuft liegt.

In Fig. 6a ist ein Stück aus dem pigmentirten Centrum der vorigen Abbildung dargestellt. Die Capillaren (cp), welche zum Theil rothe Blutkörperchen enthalten, zeichnen sich noch durch die Höhe und Grösse ihrer Endothelien aus: die in der Mitte gelegene erinnert an den Durchschnitt eines Drüsenganges. Das Bindegewebe unterscheidet sich in Nichts mehr von dem einer normalen Veneninterna. Das in ihm eingeschlossene Pigment (pg) besteht aus unregelmässig gestalteten und sehr verschieden grossen Körnern von Haematoidin; es ist fast nie in ausgebildeten Crystallen vorhanden, und liegt nicht ausschliesslich in Zellen eingeschlossen, sondern sehr häufig und so auch hier zwischen den Fibrillen des Bindegewebes.

Fig. 7, 7a und 7b. **Canalisirter Arterienthrombus.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{50}/_{1}$. $^{350}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Leider fehlen mir nähere Notizen über den betreffenden Fall; das Präparat ist seiner Zeit von mir als „canalisirter Thrombus der Art. tibialis postica (alte Unterschenkelfractur)" bezeichnet worden.

Der Process der Thrombus-Organisation verläuft in den Arterien ganz so wie in den Venen; nur ist es leichter, ihre einzelnen Stadien an letztgenanntem Abschnitt des Gefässsystems zu studiren, weil die Gelegenheit hierzu viel häufiger geboten wird. Das Endresultat ist, wie ein Blick auf Fig. 7 zeigt, im Wesentlichen dasselbe.

Mit a ist die Adventicia, mit m die Muscularis, mit mf die Membrana fenestrata und mit i die Intima bezeichnet. Im Centrum liegt neben einzelnen feinen Capillaren etwas Pigment. Zwei grosse quer durchschnittene Capillaren stellen die neuen Gefässbahnen dar. Das Gewebe der Intima ist im Ganzen zellenreich. Die Zellformen sind die für die normale Intima bekannten und charakteristischen. In Fig. 7a sind einzelne der hier beobachteten isolirt dargestellt: spindelige oder sternförmige mit sehr langen Protoplasmafortsätzen versehene Zellformen sind häufiger als einfache Rundzellen. — Das die neugebildeten Gefässe auskleidende Endothel (Fig. 7b) besteht aus lang gestreckten Zellen, welche normale Capillarendothelien nur sehr wenig an Grösse übertreffen; man darf sie wohl als eine Art Zwischenstufe zwischen Capillar- und Arterienendothel bezeichnen.

*) Die Zahl der in den Thrombus einwandernden weissen Blutkörperchen ist bei der sog. Organisation viel geringer als beim Zerfall des Thrombus. Sowohl die eingewanderten als die im stagnirenden Blut befindlichen gehen regelmässig und rasch zu Grunde; ihre Betheiligung bei der Entwickelung von Bindegewebe ist, wie schon oben bemerkt, nicht bewiesen.

*) Damit soll nicht die Möglichkeit negirt werden, dass die Schrumpfung des Bindegewebes ihrerseits die Erweiterung der Capillaren mit bedingen könne.

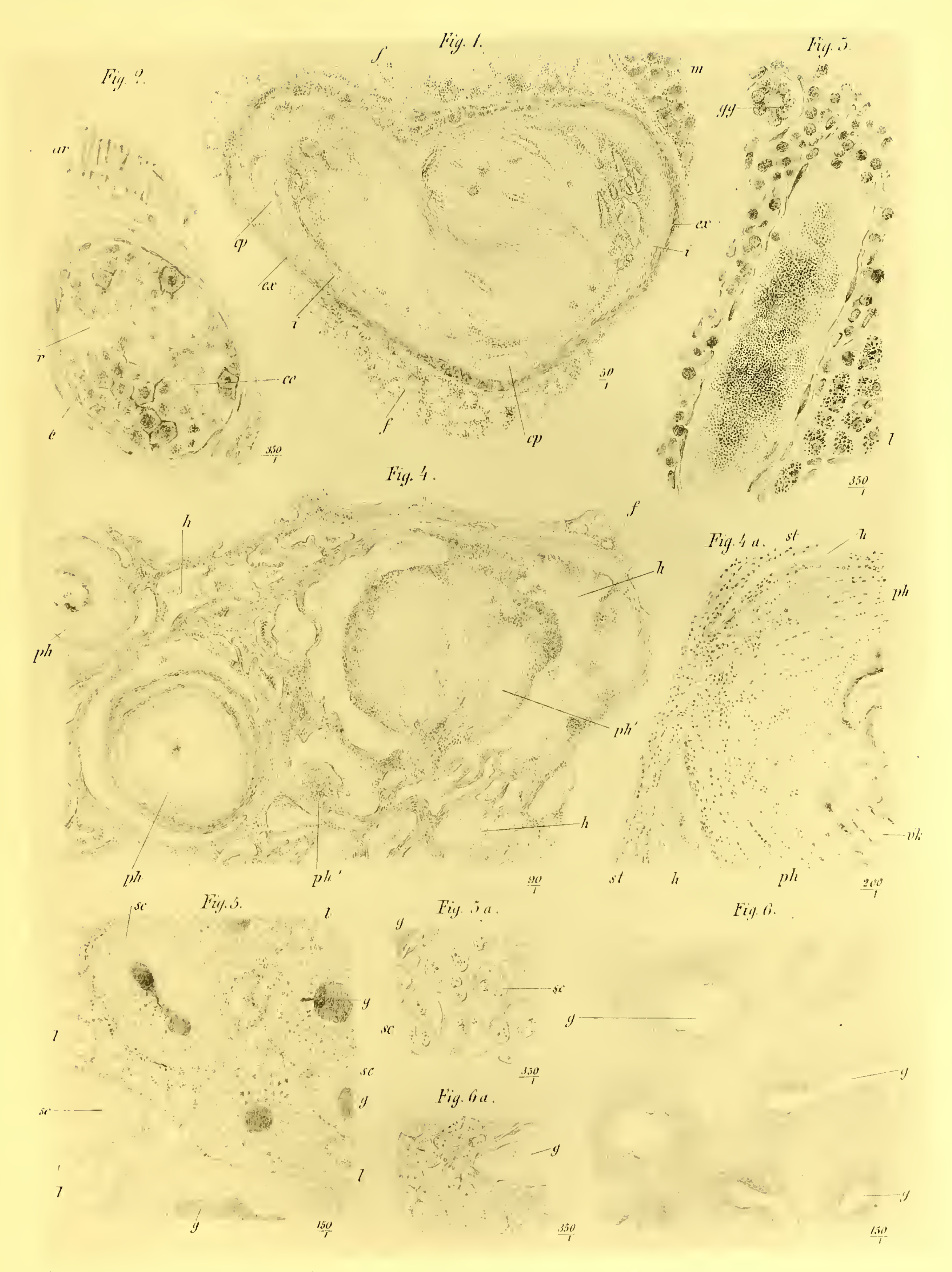


Fig. 1. Venenobliteration nach Thrombose. Fig. 2. Thrombotischer Verschluss einer Hautvene durch Krebszellen. Fig. 3. Thrombotischer Verschluss eines Pfortaderastes durch Mikrococcen. Fig. 4. und 4 a. Cavernöse Geschwulst der Haut mit Phlebolithen. Fig. 5 und 5 a. Perivasculäres Sarcom der Lunge. Fig. 6 und 6 a. Perivasculäres Sarcom des Oberschenkels.

Dr. A. Thierfelder fec. Lichtdruck v. Martin Rommel Stuttgart.



Erklärung zu Tafel XLI.

Fig. 1. **Venenobliteration nach Thrombose.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{50}/_{1}$.

Das Präparat stellt den Querschnitt durch eine Wadenvene eines 12jährigen Mädchens dar. Es wurde ihr wegen eines mannskopfgrossen Osteosarcoms am untern Femurende die Extremität abgenommen. Die Unterschenkelmuskulatur war sehr atrophisch, das intermusculäre und subcutane Bindegewebe sehr derb, mässig fettreich. Während des ziemlich raschen Wachsthums der Geschwulst sollen wiederholt oedematöse und rosenartige Schwellungen des Unterschenkels bis zum Knie aufgetreten sein. Die Thrombose betrifft ausschliesslich die tiefer gelegenen Wadenvenen; die oberflächlichen sind durchgängig; einzelne selbst etwas erweitert und schimmern durch die blassen atrophischen Hautdecken hindurch.

Wenn auch der Process der Thrombus-Organisation, soweit es sich dabei um die Entwickelung eines gefässhaltigen Bindegewebes oder Granulationsgewebes handelt, in allen Abschnitten des Gefässsystems derselbe ist, so gestaltet sich doch das Endresultat, namentlich bei vollständig obstruirenden Thromben, verschieden, je nachdem sich ein genügender Collateralkreislauf entwickelt oder nicht. In letzterem Falle tritt die auf der vorigen Tafel beschriebene Canalisation des Thrombus ein, und je weniger die Collateralen einen Ausgleich zu schaffen im Stande sind, um so weiter werden mit der Zeit die canalisirenden Capillaren und um so vollständiger schrumpft das neugebildete Bindegewebe der Intima zusammen. — In ersterem Falle dagegen, wenn durch die Leistung des Collateralkreislaufs die thrombosirte Gefässbahn für die Circulation überflüssig geworden ist, entwickelt sich aus dem den Thrombus substituirenden gefässreichen Granulationsgewebe nach und nach ein solider Bindegewebspfropf oder selbst eine feste, schwielige Narbe, in welcher manchmal nur noch die charakteristisch angeordnete Pigmentablagerung den früheren Gefässverlauf andeutet, während keinerlei Wandelemente (vielleicht persistiren die elastischen Fasern) des Gefässes mehr nachgewiesen werden können. — Der vorliegende Fall hält zwischen beiden Extremen die Mitte. Querdurchschnittene (quergestreifte) Muskelbündel (m) und Fettgewebe (f) stossen unmittelbar an die Venenexterna (ex), in welcher sich Muskelelemente und elastisches Gewebe in normaler Anordnung und richtigem Verhältniss vorfinden. Die eigenthümliche Form des Gefässes erklärt sich daraus, dass der Querschnitt unmittelbar oberhalb der Einmündung eines kleineren ebenfalls trombosirten Wurzelastes angelegt worden ist. Die Interna (i) hebt sich noch deutlich als ein Ring von wechselnder Breite gegen das die Lichtung des Gefässes füllende Bindegewebe ab. In diesem letzteren, sehr resistenten und starren Gewebe sowohl, als in der Interna (i) verlaufen einige mässig weite, meist schräg durchschnittene Capillaren (cp), deren Gesammtquerschnitt aber kaum den 20sten Theil desjenigen der verstopften Vene beträgt; woraus sich die Bezeichnung des abgelaufenen Processes als „Obliteration“ wohl rechtfertigt.

Fig. 2. **Thrombotischer Verschluss einer Hautvene durch Krebszellen.** (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox. — Eosin.) $^{350}/_{1}$.

12 Jahre nach Exstirpation eines weichen Epithelkrebses der Brustdrüse war bei einer 58jährigen Frau die Operationsnarbe wieder infiltrirt und „aufgebrochen“. Das recidivirte Carcinom, welches ein tief in den Musculus pectoralis reichendes, nur oberflächlich ulcerirtes, derbes Infiltrat darstellte, wurde excidirt; im Unterhautzellgewebe der nächsten Umgebung fanden sich zwei kirschkerngrosse, isolirte, metastatische Knötchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich der Krebs als aus nur kleinen, dichtgedrängten Alveolen bestehend, deren Inhalt sehr grosse, protoplasmareiche, polygonale Krebszellen bilden. Das Stroma ist nur stellenweise mit kleinen Rundzellen infiltrirt; an anderen Stellen ist es ziemlich derb, zellenarm und bildet breite narbenähnliche Züge. In diesen sowohl, als auch hie und da mitten im Krebsgewebe fallen einzelne viel grössere Alveolen auf, in deren Umgebung nicht selten kleine Blutaustritte sichtbar sind, und deren Inhalt neben ganz gleichen Krebszellen ebenfalls häufig rothe Blutkörperchen bilden. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man diese grossen Alveolen als kleine dem Unterhautzellgewebe oder dem intermusculären Bindegewebe angehörige Venen. Oft sind sie von einem Arterienästchen begleitet. Wahrscheinlich hat die Krebswucherung die Venenwand durchbrochen und proliferationsfähige Krebszellen sind (vielleicht von Geschwür her) in eröffnete Venenlumina hineingewuchert, resp. als Emboli darin verschleppt worden.

Die in der Vene liegenden Carcinomzellen (cc) tragen keine Zeichen der Degeneration an sich; zwischen ihnen finden sich Lücken und Spalten (oft von rundlicher Form), welche mit rothen Blutkörperchen (r) erfüllt sind (vergl. Taf. XVII. Fig. 7 a). Auf dem vorliegenden Querschnitt ist die Venenwand ganz unversehrt: ihre Endothelien (e) sind gross und deutlich; in unmittelbarer Nähe also können die Krebszellen wohl nicht in das Gefässrohr gelangt sein. Zwischen Vene und Arterie (ar) ist eine Spalte sichtbar, vielleicht ein Lymphgefäss.

Fig. 3. **Thrombotischer Verschluss eines Pfortaderastes durch Mikrococcen.** (Alk. Pr. — Haematox.) $^{350}/_{1}$.

Schon bei früherer Gelegenheit (vergl. Erklärung zu Taf. XVII. Fig. 1 und 1 a) habe ich des wiederholten Befundes von Mikrococcen in Pfortaderästen bei Typhus abdominalis Erwähnung gethan. Seitdem hatte ich noch einmal dasselbe zu beobachten Gelegenheit und zwar in einem Falle von Ileotyphus mit sehr reichlicher Entwickelung von Lymphomen in der Leber. Die Section wurde acht Stunden p. mort. vorgenommen. — So lange jedoch unsere Kenntniss über die Aetiologie des Typhus nicht weiter als bisher gediehen und der Nachweis geliefert ist, dass eine bestimmte und welche pathogene Bacterie für seine Entstehung verantwortlich zu machen ist — dürfen diese Beobachtungen nur registrirt werden, ohne weitere Schlussfolgerungen an sie zu knüpfen.

Der Pfortaderast ist ziemlich prall erfüllt von gleich grossen, stark glänzenden, mit Haematoxylin sich leicht färbenden stäbchenförmigen*) Körperchen, in charakteristischer Anordnung. Seine Umgebung, das interlobuläre Bindegewebe, ist mit Rundzellen (Lymphom) infiltrirt; links oben ist der Querschnitt eines Gallengangs (gg), rechts unten ein Theil angrenzenden Lebergewebes sichtbar. Die Leberzellen (l) enthalten reichliche Gallenpigmentkörnchen, wenig Fett und sind im Uebrigen normal.

Fig. 4 und 4 a. **Cavernöser Tumor der Haut mit Phlebolithen.** (Chroms. Pr. — Karmint. — Haematox.) $^{90}/_{1}$. $^{200}/_{1}$.

Der etwa wallnussgrosse Tumor fand sich, mit der über ihm verdünnten Haut nur wenig verwachsen, auf dem Handrücken eines jungen Mädchens. Bei der Exstirpation ergab sich, dass er mit einzelnen lappenartigen Fortsätzen zwischen die Metacarpalknochen hineinreichte. Er war nicht vollständig abgekapselt, wenn auch von dichteren Bindegewebslagen kapselartig umschlossen. Arterielle und weite venöse Gefässe, welche aus- und eintraten, mussten durchschnitten werden und bedingten eine ziemlich bedeutende Blutung. — Dass die Neubildung nach der Exstirpation recidivirt sei, ist nicht bekannt geworden.

Beim Anschneiden fällt der Tumor nicht vollständig zusammen, obgleich aus den angeschnittenen cavernösen Räumen beträchtliche Blutmengen abfliessen. Das schwammige Gewebe zerfällt in einzelne Lappen, deren Bluträume mit einander in Zusammenhang stehen; aus einigen, nicht angeschnittenen Läppchen, entleert sich auf Druck nur wenig Blut, wie es scheint, durch ihre Anastomosen mit benachbarten Läppchen. Unregelmässig durch das Gewebe zerstreut, vielleicht central etwas reichlicher, finden sich feste, zum Theil verkalkte Knötchen, von denen einige ihrer Härte wegen mit dem Messer nicht durchschnitten werden können. Sie haben durchschnittlich die Grösse von Wickensaamen oder kleinen Schrotkörnern. Einige scheinen nur zufällig durch den Schnitt von der Wand abgelöst zu sein; sonst liegen sie nicht frei in den cavernösen Räumen, sondern sind deutlich gestielt.

Fig. 4. Bei Betrachtung eines mikroskopischen Durchschnittes mit schwacher Vergrösserung unterscheidet sich das cavernöse Gewebe nicht wesentlich von demjenigen, welches bei den analogen Geschwülsten der Leber (vergl. Taf. XVI. Fig. 9 und 10) bereits beschrieben wurde. Nur sind die ectatischen Gefässquerschnitte und Höhlen von sehr ungleicher Weite und ebenso ungleich ist die Dicke der sie begrenzenden Wandungen. Structurelemente, welche als organische Muskelfasern gedeutet werden könnten, finden sich höchst vereinzelt und nirgends in einer Anordnung und Menge, dass man von einer Muskelschicht zu sprechen berechtigt wäre. Sowohl in der Kapsel — s. den Gewebsstrang unterhalb des Fettträubchens (f), — verlaufen regelmässig Capillaren, welche als nutritive

*) Sie gleichen denen von Fischel und namentlich von Eberth beschriebenen, in den Lymphdrüsen etc. gefundenen.

Gefässe (Vasa vasorum) aufzufassen sind, als auch in einzelnen der vorerwähnten knotigen Verdickungen der Wand; mit ph' sind zwei derartige rundliche, beiderseits in blutgefüllte Hohlräume (h) hineinragende Bildungen bezeichnet, von denen die grössere (nach oben und rechts gelegene) einzelne, als helle Spalten dargestellte Capillargefässe enthält. Diese Knötchen beginnen als flache, oder halbkugelige, zellenreiche, manchmal gefässhaltige Anschwellungen der Wand. Später begegnet man keinen Capillaren mehr in ihnen; ihr Zellenreichthum nimmt ab; nur hie und da liegen einzelne Zellenhäufchen, durch eine homogene, nur noch am Rande fibrilläre, knorpelharte Zwischensubstanz von einander getrennt. Mit dem Schwinden der vorwiegend zelligen Structur beginnt im Centrum eine Ablagerung von feinsten Kalkkörnchen (ph); diese breitet sich allmählich gegen die Peripherie hin aus und bildet grosse, unregelmässig gestaltete Concremente.

Einige dieser Stadien sind in Fig. 4a wiedergegeben. Mit st ist die Gefässwand, gewissermaassen das Stroma der vorliegenden Blutgeschwulst, bezeichnet, aus welchem an kurzem Stiel die beerenartige Wucherung (ph) in den cavernösen, blutgefüllten Raum (h) hineinhängt. Der fibrillar zellige Charakter der Randzone des Phlebolithen, sowie die Abnahme des Zellenreichthums gegen sein verkalktes Centrum (vk) hin, wird aus der Abbildung ohne Weiteres klar.

Wenn man eine Reihe dieser Bildungen verfolgt von ihrem ersten Beginne als weiche, zellenreiche, halbkugelige oder linsenförmige Anschwellung der Gefässwand, bis zu den knorpelharten, fibrösen, später verkalkenden Kugeln, welche als wohlausgebildete Phlebolithen bezeichnet werden müssen, — und wenn man im ganzen Laufe ihrer Entwickelung an keiner Stelle irgend welche Andeutungen einer Blutgerinnung nachzuweisen vermag, — so liegt die Frage nahe, ob überhaupt die Bildung von Phlebolithen an einen thrombotischen Process, wie meist angenommen wird, gebunden sei, oder ob nicht auch in varicösen Venen, wo sie so häufig gefunden werden, die Bedingungen zur Entwickelung eines analogen Granulationsgewebes, welches nach seiner Verkalkung als Phlebolith imponirt, gegeben sein mögen.

Anmerkung. In einem Varix der Vena saph. magn., welchen Herr Professor Trendelenburg vor einiger Zeit exstirpirte und uns freundlichst zur Untersuchung überliess, findet sich eine ganz ähnliche halbkugelige, sehr zellenreiche Wucherung der Interna, etwa von der Grösse einer kleinen halben Erbse, welche ich als „beginnende Phlebolithenbildung" deuten zu müssen glaube.

Fig. 5 und 5 a. **Perivasculäres Sarcom der Lunge.** (Alk. Pr. — Blaulminj. — Karmint.) $^{150}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Ueber den Sitz der primären Neubildung, über Metastasen in anderen Organen als den Lungen und sonstige auf den Fall bezügliche Daten kann ich leider keine Angaben machen. Das Präparat war seiner Zeit als secundärer Lungenkrebs in den Catalog der pathologisch-anatomischen Sammlung eingetragen worden. Mehrere bis apfelgrosse, weiche Geschwulstknoten, von frischer pneumonischer Infiltration und von einzelnen Haemorrhagien umgeben, befanden sich im Unterlappen der (linken?) Lunge.

Nachdem das Präparat schon längere Zeit in Spiritus gelegen hatte, wurde zum besseren Verständniss seiner eigenthümlichen Structurverhältnisse eine Injection mit blauem Leim versucht und sie gelang wenigstens an einzelnen für die mikroskopische Untersuchung brauchbaren Stellen.

Fig. 5. Die Lumina einiger sehr weiter Gefässe (g) von capillärem Charakter sind mit dunklen Pfröpfen der Injectionsmasse erfüllt; sie werden auf Querschnitten von einem gleichbreiten Ring, auf Längsschnitten beiderseits von einem Saum, welcher aus Sarcomzellen (sc) besteht, umgeben. Das Sarcomgewebe repräsentirt demnach in seiner räumlichen Ausbreitung ein weitverzweigtes, vielfach anastomosirendes Netz von Hohlcylindern oder Schläuchen, deren Innenwand die Capillaren bilden. Die äussere Begrenzung der Schläuche, oder auf dem Durchschnitt: die Peripherie der Ringe setzt sich sehr scharf ab gegen das mit Eiterzellen dicht infiltrirte und, wie es scheint, stellenweise comprimirte Lungengewebe (l), und zwar bildet die Grenze zwischen beiden stets eine Bindegewebsschicht von wechselnder Dicke. Diese bindegewebige Grenzschicht fehlt auch nicht an Stellen, wo die Sarcomschläuche so breit sind oder so dicht stehen, dass das Lungengewebe zwischen ihnen vollständig zu Grunde gegangen ist; mit anderen Worten: auch in Mitten der Geschwulstknoten ist der ausgesprochene perivasculäre Charakter deutlich und zwar markirt sich durch ein Bindegewebsseptum die Grenze der Sarcomwucherung eines Gefässes gegen die des Nachbargefässes. Ein diffuses Uebergreifen der Neubildung auf das Lungengewebe ist nirgends zu constatiren; die Veränderungen des letzteren sind rein secundäre, vorwiegend entzündliche.

Fig. 5a. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen wird das Verhältniss der Sarcomzellen zur Gefässwand in sofern klarer, als man sich von der Existenz feiner Bindegewebszüge und Septa überzeugen kann, welche von der Capillarwand aus zwischen den Sarcomzellen hindurch zu der äusseren bindegewebigen Grenzschicht ziehen und den Zellen der Neubildung die schon bei schwacher Vergrösserung hervortretende, eigenthümliche radiäre Anordnung verleihen. Die feinen Septa verlaufen aber keineswegs immer in gestreckten Zügen oder, als Radien, in geraden Linien, sondern bilden kleine und grössere Alveolen, welche von den sehr protoplasmareichen, polygonalen, häufig mehrkernigen Sarcomzellen (sc) erfüllt sind. Mit g ist ein Theil der Injectionsmasse im Gefäss bezeichnet. Dieselbe hat sich an der abgebildeten Stelle etwas von der Capillarwand retrahirt, so dass zwischen ihr und einer im Profil sichtbaren Endothelzelle ein feiner Spalt frei bleibt. Nach aussen von der Endothelzelle zweigt sich zwischen das Sarcomgewebe hinein ein dünner Bindegewebsstrang von der Gefässwand ab, welcher sich nach kurzem Verlauf gabelig theilt und zwei (mit sc bezeichnete) Sarcomzellen umfasst. Es macht namentlich an Stellen, wo die Sarcomzellen ausgefallen sind, den Eindruck, als seien diese Bindegewebssepta nicht integrirende Bestandtheile der Neubildung, sondern aufgefaserte Züge des normalen perivasculären Bindegewebes, zwischen welchen das Sarcom wucherte und sich ausbreitete. Diesem perivasculären Gewebe würden dann auch noch die äusseren Grenzschichten der Neubildungsschläuche zuzurechnen sein.

So klar hiernach auch der perivasculäre Sitz und die ganze Anordnung des Tumors sein mag, so wenig sind wir doch im Stande darüber Auskunft zu geben, warum ausschliesslich an diesem Orte die Sarcomzellen wucherten und welche Gefässe der Lunge die umwucherten sind. Es ist weder von den functionellen Capillaren des Lungenparenchyms noch von den capillaren Endverzweigungen der Bronchialarterien bekannt, dass sie perivasculäre Lymphräume oder doch ein lockeres Bindegewebe in reichlicher Entwickelung als Gefässscheiden besässen, welche ja in anderen Organen ein günstiges Terrain zur Ansiedelung und Ausbreitung von Neubildungen abzugeben scheinen. — Selbstverständlich berechtigt der ausgesprochene perivasculäre Charakter der secundären Neubildung nicht zu der Annahme, dass auch die Zellen des primären Tumors in näherer Beziehung zu den Blutgefässen gestanden haben.

Fig. 6 und 6 a. **Perivasculäres Sarcom vom Unterschenkel.** (Alk. Pr. — Karmint.) $^{150}/_{1}$. $^{350}/_{1}$.

Bei einem 31jährigen Manne entwickelte sich binnen $1^1/_2$ Jahr eine mannskopfgrosse Geschwulst am rechten Unterschenkel, welche die ganze Wade einnahm und deren Sitz als ausschliesslich in der Muskulatur und nicht im Knochen schon vor der Amputation des Unterschenkels bestimmt werden konnte. Neun Tage nach der Operation starb Patient unter pyaemischen Erscheinungen (Phlegmone und fistulöse Abscesse am Oberschenkelstumpf). Die Section ergab zahlreiche secundäre Sarcome in beiden Lungen. (Näheres über diesen Fall s. Tillmanns Arch. d. Heilkunde. Bd. 14 pag. 532 u. ff.)

Fig. 6 stellt einen Schnitt durch die Mitte der Geschwulst dar, wo lediglich Gewebe der Neubildung vorliegt, unvermischt mit Elementen der Muskulatur, von deren Gefässen sie höchstwahrscheinlich ausgegangen ist. In ziemlich gleichweiten Abständen von einander fallen zunächst die Quer- und Längsschnitte von Gefässen (g) auf, welche unmittelbar von der aus kleinen Rundzellen bestehenden Neubildung umschlossen werden. Die den Gefässen zunächstliegenden Zellen sind dichter gedrängt und etwas kleiner als die in der Mitte zwischen je zwei Gefässen befindlichen. Deshalb und weil sie die jüngst entstandenen Elemente der Neubildung darstellen, bilden sie an tingirten Schnitten einen intensiv gefärbten Hof um die Gefässe herum. Weiter ab von den Gefässen ist die Form der einzelnen Zellen manchmal etwas länglicher oder spindelig und zwischen ihnen liegt eine schleimige, oft auch feinkörnige oder zu zarten Fädchen geronnene Intercellularsubstanz, welche ebenso, wie die älteren Zellen, welche sie einschliesst, die Färbung nur schwach annimmt. Ausser dem Endothelhäutchen sind nirgends Structurelemente einer Gefässwand nachweisbar.

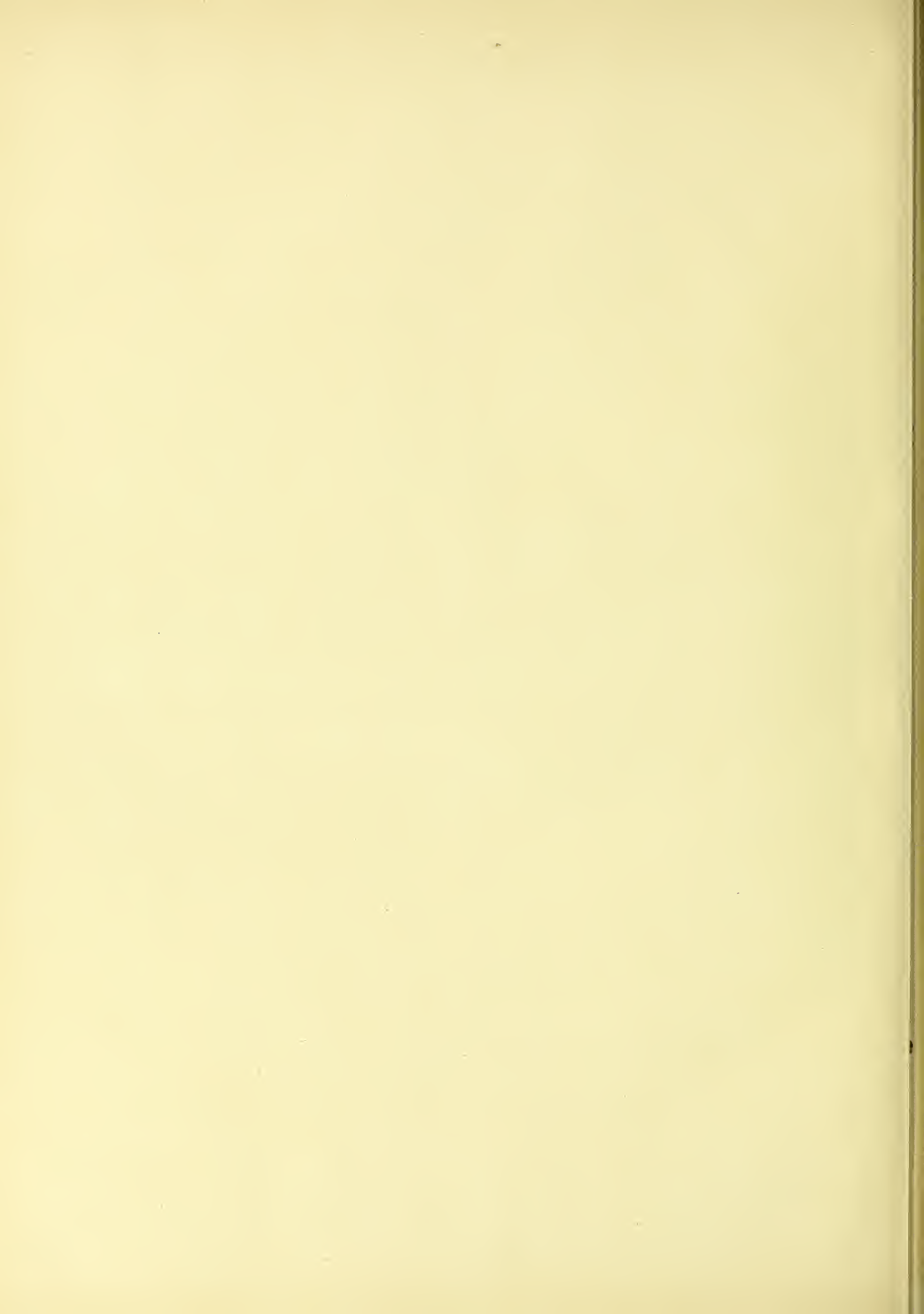
Das tritt bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 6a) noch deutlicher hervor. Im Capillargefäss (g) liegen mehrere rothe Blutkörperchen und eine Endothelzelle, welche sich theilweise von ihrer Unterlage abgelöst hat. Die Sarcomzellen werden fast lediglich von einem grossen Kern gebildet und sind protoplasmaarm; am linken Rande der Zeichnung ist etwas geronnene Zwischensubstanz sichtbar.



Fig. 1, Fettige Degeneration der Adventicia capillaris (Hirnbasis). Fig. 2, Fettige Degeneration der Capillarwand (Dura mater). Fig. 3, Chronische sclerosirende Entzündung der Adventicia capillaris (Uterus). Fig. 4, Capillaren eines Nierenglomerulus bei Argyrie. Fig. 5, Speckige Degeneration der Capillaren eines Nierenglomerulus. Fig. 6, Hochgradige Verkalkung von Hirncapillaren. Fig. 7, Psammom der Dura mater. Fig. 8, Cylindrom aus dem Knochenmark.

Dr. A. Thierfelder fec.

Lichtdruck v. Martin Rommel, Stuttgart.



Erklärung zu Tafel XLII.

Fig. 1. Fettige Degeneration der Adventicia capillaris (Hirnbasis). (Fr. Pr.) $^{350}/_1$.

Die Präparate sind durch Herausziehen der Gefässe aus der Rinde der Hirnbasis gewonnen (sie sind in physiologischer Kochsalzlösung untersucht) und stammen aus der Leiche einer 62jährigen, an verjauchendem Uteruskrebs gestorbenen Frau.

In Fig. 1 A ist eine normale Hirncapillare abgebildet, deren Lumen stellenweise durch rothe Blutkörperchen, an anderen Stellen durch die grossen glänzenden Endothelien (e) markirt wird. Die Adventicia (a) bilden protoplasmareiche, cubische Zellen, welche durch die starke Körnung ihres Protoplasmas, sowie durch ihre glänzenden, runden Kerne an Drüsenepithelien erinnern. — Diese Perithelien, Plasmazellen oder Adventiciazellen der Rindencapillaren sind, wie in den Fig. 1 B und C ersichtlich ist, manchmal der Sitz einer ausgebreiteten fettigen Degeneration, so z. B. in circumscripten Erweichungsherden der Hirnrinde, oder auch — ohne specielle Hirnerkrankung — bei alten und cachectischen Individuen *). Aus ihnen geht dann ein Theil der Körnchenkugeln hervor, die man in solchen Fällen in wechselnder Menge antrifft. Blieben sie noch (trotz der Insulte bei der Präparation, etc.) mit den Gefässen in Zusammenhang, so umgeben die Fetttröpfchen in dicker Schicht das Capillarrohr. Für die Abbildung ist absichtlich ein geringer Grad der fettigen Degeneration ausgesucht. Die Fetttröpfchen treten als kleinste oder grössere, stark lichtbrechende Kügelchen im Protoplasma der Zelle auf; sie confluiren meist nicht, so lange sie innerhalb derselben eingeschlossen liegen. Die Bezeichnungen sind dieselben wie in Fig. 1 A.

Fig. 2. Fettige Degeneration der Capillarwand (Dura mater). (Fr. Pr.) $^{350}/_1$.

Die bei chron. Pachymeningitis haemorrhagica an der Innenfläche der Dura mater sich bildenden Bindegewebswucherungen bieten in manchen Fällen ein sehr günstiges Object für die Untersuchung einerseits der Capillargefässentwickelung, andererseits der verschiedenen Stadien des fettigen Zerfalls von Capillarwandungen.

Eine sehr weite dünnwandige und eine engere Capillare sind in der Figur dargestellt; sie wurden mit der zarten Membran, in welcher sie verlaufen, von der Innenfläche der Dura mater abgezogen und frisch in Kochsalzlösung auf dem Objectträger ausgebreitet.

Die Degeneration betrifft zunächst die Endothelplatten, resp. das Zellprotoplasma und fast gleichzeitig die Kerne, so dass, wie in der engeren Capillare abgebildet, die Wandung bald lediglich aus Fetttröpfchen zu bestehen scheint. Diese Tröpfchen liegen um den Kern resp. in ihm dichter gedrängt und sind häufig grösser, als die in der Protoplasmaplatte gleichmässig vertheilten. Die Endothelien, in welchen die Degeneration eben erst beginnt, sind mit e, die bereits vollständig verfetteten mit e′ bezeichnet. Die Gefässe enthalten rothe (r) und weisse (w) Blutkörperchen; letztere sind etwas gequollen, sonst normal. Auch in den mit Serum gefüllten Lücken des neugebildeten Bindegewebshäutchens liegen Blutkörperchen (r′ resp. w′), welche wahrscheinlich per diapedesin ausgetreten sind. Wenigstens begegnet man extravasirten Zellen auch an Stellen, wo noch keine degenerirten Gefässe nachgewiesen werden können und in Präparaten, welche nicht durch Abziehen gewonnen wurden. — Das Bindegewebe, in welchem die Capillaren verlaufen, ist ein sehr locker gefügtes Netz, aus grossen Bindegewebszellen (b) zusammengesetzt, die mit langen Ausläufern unter einander communiciren.

Fig. 3. Chronische, sclerosirende Entzündung der Adventicia capillaris (Uterus). (Müller'sche Fl. — Alk. Pr. — Haematox. — Eosin.) $^{350}/_1$.

Die gezeichnete Capillare stammt aus demselben Präparat, welches in der Erklärung zu Taf. XXXVIII. Fig. 2 und 2 a ausführlich beschrieben worden ist, und soll das Bild der dort geschilderten Gefässerkrankung nur vervollständigen.

Das Gefäss ist mit Blut gefüllt (die rothen Blutkörperchen erscheinen in Folge eingetretener Schrumpfung etwas körnig, unterscheiden sich aber ganz deutlich von den stärker granulirten weissen Zellen. Die Endothelien (e) sind vollkommen intact. In der hyalinen, dem entarteten adventiciellen Bindegewebe entsprechenden Schicht (a) liegen Kerne in ziemlich regelmässigen Abständen von einander. Man gewinnt den Eindruck, als handele es sich hier mehr um eine Infiltration zwischen Zellen, als um eine Degeneration von solchen. Die Uterusmusculatur ist mit mu bezeichnet.

*) Ich habe sie bei gesunden und namentlich bei jugendlichen Individuen nie fetthaltig gefunden und halte das Auftreten von Fett in ihrem Protoplasma für einen pathologischen Vorgang.

Fig. 4. Capillaren eines Nierenglomerulus bei Argyrie. (Alk. Pr. — Karmint.) $^{300}/_1$.

Das Präparat stammt von dem bereits Taf. XXII, Fig. 6 und Taf. XXXV, Fig. 3 erwähnten Falle (Riemer, l. c. p. 344 ff.).

Neben dem Hautorgan (Schweissdrüsen) sind es vor Allem die Nieren, und zwar die Glomeruli, welche bei Argyrie durch Ablagerung der Silberkörnchen die intensivste Färbung aufweisen.

Es ist aber nicht die Capillarwand selbst, nicht das durch Aneinanderlagerung von Endothelien gebildete Gefässrohr, welches die Pigmentkörnchen beherbergt, sondern die feine innere Kapselmembran, welche aussen die Capillaren überzieht resp. verbindet. Diese innere Kapsel ist histogenetisch als eine Fortsetzung der Membrana propria der Harnkanälchen oder der äusseren Glomeruluskapsel zu betrachten und stellt nur die bei der Entwickelung des Glomerulus erfolgte Einstülpung derselben dar. Sie verhält sich demnach zur äusseren, meist schlechtweg als Kapsel des Glomerulus bezeichneten Membran wie etwa das viscerale Blatt des Herzbeutels zum parietalen. Die ganze Innenfläche der Kapsel, auch ihr über die Gefässe hinziehender Theil ist mit einer continuirlichen Epithelschicht bedeckt; diese Epithelien enthalten bei der Argyrie keine Silberkörnchen. Einzelne von ihnen sind mit e bezeichnet. Bei der Zartheit der Capillarwand und des inneren Kapselhäutchens jedoch sind auch die unter der Silberkörnchenschicht gelegenen Capillarendothelien sichtbar; einige der in der Zeichnung dargestellten Zellen sind demnach als solche aufzufassen. Mit ar ist das Vas afferens glomeruli, mit cps ein Theil der abgerissenen (äusseren) Kapsel bezeichnet; mit ep endlich die Epithelien eines benachbarten Harncanälchens.

Fig. 5. Speckige Degeneration der Capillaren eines Nierenglomerulus. (Karminlminj. — Alk. Pr. — Haematox.) $^{300}/_1$.

Die amyloide Entartung betrifft in den Nieren ausnahmslos zuerst die Gefässe des Glomerulus und erst später greift der Process auf die Vasa afferentia, noch später auf die Arteriolae rectae, Art. interlobulares, sehr selten auch auf die Vasa efferentia über; jedoch meist in der Weise, dass die Ausbreitung als eine discontinuirliche, sprungweise bezeichnet werden muss. Früher als die an zweiter Stelle genannten Gefässe betheiligen sich, wenn auch in sehr wechselnder Intensität und Verbreitung, die Membranae propriae der Harncanälchen an der gen. Veränderung; (neueren und älteren Angaben gegenüber möchte ich hier beiläufig bemerken, dass es mir weder in der Niere, noch in der Leber je gelungen ist, die Betheiligung von Drüsenepithelien an dem Process zu constatiren).

Fig. 5. An dem abgebildeten Glomerulus tritt als von der Norm abweichend hauptsächlich hervor: die pralle Füllung der äusseren Kapsel des Glomerulus (cps) in Folge der Volumzunahme seines Inhalts — und das Auseinandergedrängtsein der Capillarschlingen (cp) durch Ausfüllung der intercapillären Räume mit amyloider Substanz (am). Das Vas afferens (lm) und die Capillaren sind mit transparenter (rother) Leimmasse prall gefüllt; in Folge dessen tritt die Verengerung einzelner Blutbahnen sehr klar hervor, deren Wandungen stark entartet sind. Indessen ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, ja es ist wahrscheinlich, dass die geringere Füllung einzelner Capillaren auch durch die Verengerung oder Verlegung ihrer zuführenden bez. oberhalbgelegenen Gefässabschnitte zu Stande gekommen ist. An allen durch die Injection deutlich gemachten Gefässen sind die länglichen Kerne der Endothelzellen erhalten (und durch die Tinction sichtbar); die in der Amyloidsubstanz scheinbar suspendirten Kerne gehören entweder dem Kapselepithel oder solchen Capillaren an, deren Lumina vollständig comprimirt und deshalb nicht mehr zu erkennen sind. Wahrscheinlich ist es im Nierenglomerulus hauptsächlich die oben beschriebene hyaline Membran der inneren Kapsel (s. Text zu Fig. 4 ders. Taf.), welche amyloid entartet und welche — wie hervorgehoben — der Membrana propria der Harncanälchen entspricht.

Fig. 6. **Hochgradige Verkalkung von Hirncapillaren.** (Alk. Pr. — Glyc.) $^{300}/_{1}$.

Bei einer 32jährigen Frau, welche am dritten Tage post partum an septischer Endometritis und fibrinös-eitriger Peritonitis starb, fand sich im Gehirn chronisch disseminirte Sclerose; mehrere ältere Erweichungsherde, resp. Cysten und zahlreiche Calculi. So ist „das Ependym des rechten Seitenventrikels gelblich gefärbt und stark eingesunken; unter demselben befindet sich ein umfänglicher, mit milchiger Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, dem Streifenhügel etwa entsprechend; er ist von feinen starren Fäden und Strängen durchzogen, welche sich als verkalkte Gefässe erweisen".

Die Figur giebt zwei solche hochgradig verkalkte Gefässe wieder; sie sind noch kenntlich an der Art der Verzweigung; das rechts liegende, etwas weitere, auch an der Andeutung seines Lumens; ihre Conturen sind höckerig, drusig, als wären sie aus der Verschmelzung einzelner Kalkkugeln hervorgegangen (Adventiciazellen?).— Während so hohe Grade von Gefässverkalkung selten sind, finden sich geringere Grade besonders häufig im Gehirn vor. (Diese letzteren werden in der das Gehirn betreffenden Lieferung zur Darstellung kommen.)

Fig. 7. **Psammom der Dura mater.** (Chroms. Pr. — Glyc.) $^{300}/_{1}$.

Einzelne der in Sandgeschwülsten vorkommenden Calculi erinnern in ihrer Gestalt und gelegentlich auch in ihrer Anordnung so auffallend an Gefässe, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden Gebilden kaum zweifelhaft erscheint.

Zwar ist der grösste Theil der kleinen Concremente von Kugelform oder zwiebel- und rübenähnlich gestaltet, meist concentrisch geschichtet; so verhalten sich die drei in der Figur rechts liegenden; derartige Concremente entstehen durch Verkalkung von Gewebszellen — andere dagegen sind länger gestreckt, verästeln sich häufig und scheinen, wenn nicht ausgebildeten und später verkalkten Gefässen, so doch Gefässsprossen zu entsprechen, welche in ihrer Entwickelung gestört wurden und sich nachträglich durch Imprägnation mit Kalksalzen in diese eigenthümlich gestalteten Concremente umwandelten; so das links liegende. Die zwischen den Sandkörnern hinziehenden Faserzüge bestehen in diesem Falle lediglich aus langen, dicht gedrängten Spindelzellen.

Der Tumor hatte die Gestalt und Grösse eines halben Hühnereies und sass zu beiden Seiten des Falx cerebri an der Innenfläche der Dura mater. Er war, wie die meisten derartigen Geschwülste, während des Lebens symptomlos gewesen.

Fig. 8. **Cylindrom aus dem Knochenmark.** (Fr. Pr. — Glyc.) $^{300}/_{1}$.

Bei einem 20jährigen Mädchen wurde wegen Gonarthritis die Resectio genu und kurz nachher die Amputation an der Grenze von unterem und mittlerem Drittel des Oberschenkels vorgenommen. Etwa acht Wochen später traten Respirationsbeschwerden und eine allmählich bis zum Tode stetig zunehmende Dämpfung über den linken Lungenflügel auf. — Sectionsbefund: Grosses Sarcom der linken Lunge, die ganze Thoraxhälfte ausfüllend; in der rechten Lunge einzelne disseminirte Geschwulstknötchen. Die anderen Organe ohne Metastasen. — Die Corticalis des Amputationsstumpfes ist theils osteoporotisch, theils mit „knorpeliger, von radiär verlaufenden Knochenbalken durchsetzter Callusmasse belegt". Dieselbe ist am stärksten an der frischen Sägefläche. Die Markhöhle ist grösstentheils obliterirt und enthält ebenfalls „korpeliges, röthliches Gewebe neben sclerotischer Spongiosa." — Aus diesem knorpeligen, röthlichen Gewebe ist das abgezeichnete Präparat dargestellt*).

Bei flüchtiger Betrachtung glaubt man normales fetthaltiges Knochenmark vor sich zu haben; nur ist die ungleiche und durchschnittlich beträchtliche Grösse der vermeintlichen Fettzellen auffällig, so wie das Verhalten der Markzellen, welche sich in ihrer Form flachen Epithelien nähern und meist in continuirlicher Schicht den Fetttropfen anzuliegen scheinen (s. Fig. 8, B). Leicht jedoch überzeugt man sich, dass nur einzelne dieser glänzenden, fetttropfenähnlichen Gebilde wirklich kugelig sind und isolirt, bez. von Markzellen umgeben liegen; meist sind sie durch dickere oder nur dünne Stiele und Ausläufer mit einander verbunden zu traubigen Massen und stellen nur selten wirklich runde Kugeln dar, sondern sind mit stumpfen Spitzen versehen oder bilden Klümpchen von unregelmässig rundlicher Gestalt. Bei der angewandten stärkeren Vergrösserung erkennt man in einzelnen der diese glänzenden Klümpchen verbindenden Aestchen feinste Lumina, nur selten dagegen (wie in den Fig. 8 abgebildeten) auch Endothelien (e) oder selbst rothe Blutkörperchen (r). Es handelt sich hier demnach um hyalin entartete Capillaren des Knochenmarks, wie sie in jenen sarcomatösen Geschwülsten aufzutreten pflegen, welche man als Cylindrome (Billroth) bezeichnet (vergl. Taf. XIX, Fig. 4). Die kolbigen und kugeligen Bildungen sind eigenthümlich umgewandelte Gefässe und Gefässsprossen; die ihnen aufliegenden platten Zellen (sc) gehören der sarcomatösen Neubildung an.

---

*) Ich habe diesen Fall nicht selbst beobachtet, sondern entnehme die angeführten Daten dem Journal des hies. patholog. Instituts. Das mikroskopische Präparat ist seiner Zeit von Herrn Dr. med. Dierling angefertigt und mir zur Benutzung freundlichst überlassen worden. — Ein Präparat aus dem secund. Lungensarcom liegt mir leider zum Vergleich nicht vor. —

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



